

ANDRESSA CHODUR

**A INFLUÊNCIA DAS DICAS DE APRENDIZAGEM NA
REALIZAÇÃO DE DUAS ATIVIDADES DE VIDA
DIÁRIA EM PACIENTES COM DOENÇA DE
PARKINSON**

Dissertação de Mestrado defendida
como pré-requisito para a obtenção
do título de Mestre em Educação
Física, no Departamento de
Educação Física, Setor de Ciências
Biológicas da Universidade Federal
do Paraná.

ANDRESSA CHODUR

**A INFLUÊNCIA DAS DICAS DE APRENDIZAGEM NA
REALIZAÇÃO DE DUAS ATIVIDADES DE VIDA
DIÁRIA EM PACIENTES COM DOENÇA DE
PARKINSON**

Dissertação de Mestrado defendida
como pré-requisito para a obtenção
do título de Mestre em Educação
Física, no Departamento de
Educação Física, Setor de Ciências
Biológicas da Universidade Federal
do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Iverson Ladewig

“Dedico este trabalho aos maiores mestres que conheço: pai e mãe”.

AGRADECIMENTOS

A todos que me ajudaram direta ou indiretamente neste trabalho:

A Deus por ter me permitido nascer no exato lugar onde eu estou, no exato momento em que eu vivo e por quem eu tenho em volta.

À minha família (pai, mãe, irmã) simplesmente por ser a melhor do mundo.

Aos “seres não-humanos” da minha família que me transformaram em uma pessoa melhor.

A você com quem eu dividi as crises, as vitórias, que chorou junto, leu, releu, cortou plaquinhas, pintou cubinhos e passou madrugadas estudando comigo.

Aos amigos pela força, por não me deixarem sozinha, por acreditarem, por comemorarem, entenderem e torcerem.

Ao meu orientador Iverson por “orientar e não levar pela mão”, como ele diz, por continuar me orientando à distância e por ter confiado em mim, e me passado segurança, mesmo sem nem poder estar presente na minha defesa

Aos membros da banca pelos ensinamentos.

À equipe da APPP por toda abertura e “quebradas de galho”.

Aos pacientes da APPP.

A todos que fizeram parte desse momento,

obrigada!

RESUMO

A Doença de Parkinson (DP) se caracteriza por apresentar sintomas motores como: tremor de repouso, lentidão de movimentos, rigidez articular e instabilidade postural. A amplitude e a velocidade dos movimentos são diminuídas, dificultando a realização de movimentos seqüenciais ou repetitivos o que compromete a realização das atividades da vida diária (AVDs), prejudicando a qualidade de vida dos indivíduos. A DP também reduz o automatismo dos movimentos, sendo necessário que os indivíduos façam esforço cognitivo para realizar suas atividades. Frente a estas limitações decidiu-se estudar duas AVDs que necessitam da manutenção da amplitude de movimento, são automatizadas quando aprendidas e envolvem movimentos repetitivos: escrever e cortar alimentos. O principal objetivo deste trabalho foi verificar se as dicas de aprendizagem influenciaram na realização destas AVDs e se isso alterou a percepção de qualidade de vida dos sujeitos. Então foram analisados 20 pacientes com DP, divididos em dois grupos: grupo com dicas e grupo sem dicas. A análise estatística encontrou diferenças significativas ($P < 0,05$) na retenção da AVD cortar alimentos para o grupo com dicas. Uma análise subjetiva dos resultados mostra que qualitativamente a maioria dos sujeitos percebeu melhora nas duas AVDs e quantitativamente melhoraram alguns pontos destas. A maioria dos sujeitos melhorou sua percepção sobre qualidade de vida. Acredita-se que não encontraram-se mais diferenças significativas pelas flutuações motoras da doença, pelo tamanho da amostra e número de sessões, que podem ter sido insuficientes. Futuros estudos são necessários com maior amostra e número de sessões a fim de se aumentar o poder dos dados.

Palavras-chave: Doença de Parkinson (DP), Dicas de Aprendizagem, Atividades de Vida Diária (AVDs), Terapia Ocupacional.

ABSTRACT

The Parkinson's disease (PD) presents motor symptoms such as: resting tremor, slowness of movements, rigidity and postural instability. The amplitude and the speed of the movements are diminished, making difficult the accomplishment of sequential or repetitive movements what in turn compromises the activities of daily living (ADLs), diminishing the quality of life of the individuals. PD also reduces the automatism of the movements, increasing the individual's cognitive effort to carry out their activities. Considering these limitations, this study used two ADLs (to write and to cut) that requires the maintenance of movement amplitude; when subject learn it, is realized automatically; and involves repetitive movements. Thus, the main objective of this study was to verify if the use of cues would influence the accomplishment of these ADLs and if it would modify the perception of subject's quality of life. Twenty subjects with PD, divided in two groups: group with cues and group without cues, were analyzed. The statistical analysis found significant differences ($P < 0,05$) in the retention of the ADL to cut foods for the cue group. A subjective analysis of the results has shown that qualitatively the majority of the citizens perceived improvement in the two ADLs and quantitatively had improved in some aspects of the activity. The majority of the subjects improved their quality of life perception. We infer that other significant differences were not found due to: the motor fluctuations of the disease; the size of the sample; and number of sessions, which may have been insufficient. Thus, future studies may apply a larger sample and a higher number of sessions in order to increase the power of the data.

Key-Words: Parkinson's disease (PD); cues; activities the daily living (ADLs), Occupational Therapy.

LISTA DE ABREVIACES E SIGLAS

AMS – rea Motora Suplementar

AVDs – Atividades de Vida Diária

CD – Grupo com Dicas de Aprendizagem

DP – Doença de Parkinson

DSM IV – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder – Fourth Edition

MEEM – Mini-Exame do Estado Mental

MPTP – 1-metil-4-fenil-1-2-3-6-tetrahidropiridina

NB – Núcleos da Base

SD – Grupo sem Dicas de Aprendizagem

SF- 36 – Medical Outcomes Study 36 - Item Short - Form Health Survey

SNC – Sistema Nervoso Central

SNC – Substância Negra *pars compacta*

TDA – Transportador Dopaminérgico

UPDRS – Unified Parkinson’s Disease Rating Scale

SUMÁRIO

RESUMO	i
ABSTRACT	ii
LISTA DE ABREVIACÕES E SIGLAS.....	iii
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 APRESENTAÇÃO DO TEMA	1
1.2 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA	1
1.3 JUSTIFICATIVA	2
1.4 OBJETIVOS	5
1.1.1 Objetivo Geral.....	5
1.1.2 Objetivos Específicos	5
1.5 HIPÓTESES	5
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	7
2.1 ETIOLOGIA	8
2.2 CLASSIFICAÇÃO	9
2.3 DIAGNÓSTICO	11
2.4 FISIOPATOLOGIA	13
2.4.1 Núcleos da base e Neurônios dopaminérgicos.....	13
2.4.2 Corpúsculos de Lewy	19
2.5 QUADRO CLÍNICO	20
2.5.1 Bradicinesia	21
2.5.2 Rigidez.....	26
2.5.3 Tremor	27
2.5.4 Instabilidade Postural	28
2.6 FUNÇÕES COGNITIVAS NA DOENÇA DE PARKINSON.....	29
2.6.1 Demência.....	30
2.6.2 Memória.....	31
2.6.3 Depressão	33
2.6.4 Bradifrenia	34
2.6.5 Demais manifestações	35
2.7 TRATAMENTO.....	36
2.7.1 Tratamento medicamentoso	36
2.7.2 Complicações da levodopa.....	41
2.7.3 Tratamento Cirúrgico	45
2.7.4 Tratamento de Reabilitação.....	48
2.8 APRENDIZAGEM MOTORA	53
2.8.1 Atenção Seletiva e o uso das Dicas de Aprendizagem	57
2.8.2 Uso das dicas de aprendizagem na Doença de Parkinson	59
3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS	67
3.1 DELIMITAÇÃO DA PESQUISA	67
3.2 SUJEITOS	67
3.3 TESTES E ESCALAS	69

3.3.1 Mini Exame do Estado Mental (MEEM)	71
3.3.2 Escala Unificada de Avaliação para Doença de Parkinson	72
3.3.3 Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr	73
3.3.4 Questionário genérico para avaliação da qualidade de vida	73
3.4 MATERIAIS	74
3.5 PROCEDIMENTOS	75
3.5.1 Pré-teste	75
3.5.2 Intervenção	76
3.5.3 Pós-teste	77
3.5.4 Retenção	77
3.5.5 Intervenção	81
3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	81
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	83
4.1 ESCREVER	83
4.1.1 Análise Qualitativa – UPDRS-8	83
4.1.2 Análise Qualitativa – Análise dos Grafotécnicos	87
4.1.3 Análise Quantitativa	91
4.2 CORTAR	95
4.2.1 Análise Qualitativa	96
4.2.2 Análise Quantitativa	99
4.3 QUALIDADE DE VIDA	102
5. CONCLUSÃO	108
REFERÊNCIAS	110
ANEXO A:	123
ANEXO B:	125
ANEXO C:	126
ANEXO D:	127
ANEXO E:	128
ANEXO F:	129
Anexo G:	134
Anexo H:	135

1 INTRODUÇÃO

1.1 APRESENTAÇÃO DO TEMA

De acordo com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística-IBGE (2004), o crescimento mundial da população de idosos está acontecendo de forma jamais vista. A proporção de idosos no Brasil corresponde a 8,6% da população geral, num total de 15 milhões de pessoas. Estima-se que este número deverá ultrapassar 30 milhões de pessoas em 20 anos, representando quase 13% da população brasileira. Com o aumento da expectativa média de vida da população mundial, a incidência das doenças características dos idosos, como a Doença de Parkinson (DP), entre outros problemas neurodegenerativos aumentam drasticamente, conforme o indivíduo envelhece (FORMAN, TROJANOWSKI, LEE, 2004; FORD e KOMPOLITI, 2007). Conforme Moran (2001), a Doença de Parkinson acomete cerca de 1% dos indivíduos com mais de 60 anos de idade e Forman, Trojanowski e Lee (2004) complementam que o número de pessoas acometidas pela doença cresce proporcionalmente à idade. Sendo assim, entre indivíduos com 85 anos, de acordo com os autores espera-se encontrar cerca de 5% dessa população acometida pela doença. Morris (2000) cita que ao se fazer uma projeção, espera-se que no ano 2020 mais de 40 milhões de pessoas no mundo venham a apresentar a Doença de Parkinson.

1.2 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

A Doença de Parkinson (DP), ou parkinsonismo, é uma síndrome clínica caracterizada por uma desordem de movimento que consiste em tremor, rigidez, lentidão de movimento, redução de movimentos (hipocinesia) e perda de movimentos (acinesia). A DP consiste na síndrome clínica do parkinsonismo associada com uma distinção patológica que consiste na degeneração de certas

regiões de neurônios pigmentados, incluindo a substância negra *pars compacta* (SNc) (MARSDEN, 1994).

A DP é um transtorno neurológico degenerativo que afeta as estruturas cerebrais subcorticais. As alterações mais importantes envolvem a substância negra e os núcleos da base, cuja participação é essencial para a regulação motora. Este transtorno acontece como consequência de perda de dopamina, neurotransmissor responsável pela regulação dos movimentos, o que acarreta alterações na velocidade, qualidade e controle dos movimentos, também traz alteração da estabilidade postural, das habilidades cognitivas e da expressão da afetividade (LÒPEZ, 2002; O'SULLIVAN, 2004).

De modo geral, os sintomas da DP dificultam a realização das Atividades de Vida Diária (AVDs) dos parkinsonianos, independente da fase da doença. Quando tais sintomas surgem, o paciente apresentará gradativamente sérias dificuldades na execução de suas tarefas e tenderá a se isolar e evitar sair em público, o que inclui: evitar o trabalho, passeios, andar de ônibus, etc., diminuindo sua auto-estima e qualidade de vida, afetando também seus familiares e cuidadores (LÒPEZ, 2002; O'SULLIVAN, 2004). As dicas de aprendizagem são utilizadas como uma estratégia que pretende facilitar a reabilitação destas AVDs prejudicadas pela doença.

1.3 JUSTIFICATIVA

A qualidade de vida dos pacientes com DP é limitada nos aspectos físico, mental/emocional e social, além de enfrentarem uma sobrecarga econômica decorrente de gastos como: medicação, reabilitação, contratação de cuidadores, adaptações ambientais, entre outros. Conforme relata Schultz-Krohn (2005) a capacidade de realizar as atividades de casa e de autocuidado é um item importante na concepção do paciente sobre qualidade de vida.

Lana, Álvares, Maia, Prudente e Cardoso (2007) realizaram um estudo com 33 parkinsonianos, a respeito da autopercepção da qualidade de vida, através de

um questionário específico para a percepção da qualidade de vida na DP (PDQ-39 - *Parkinson's Disease Questionnaire*), os sujeitos relataram que as Atividades de Vida Diária (AVDs) e a Mobilidade foram os principais responsáveis pela deterioração da qualidade de vida. O PDQ-39 tem sido indicado como o instrumento mais apropriado para a avaliação da qualidade de vida do paciente com DP, conforme Camargos, Cópio, Sousa e Goulart (2004).

Schestatsky, Zanatto, Margis, Chachamovich e Reche (2006) realizaram um estudo transversal onde avaliaram a qualidade de vida de 21 pacientes e seus cuidadores, com o questionário WHOQOL-BREF (*World Health Organization Quality of Life Instrument Short Form*) (WHOQOL GROUP, 1998), que consiste em 26 itens que medem a qualidade de vida global dos sujeitos, baseado na percepção dos mesmos. Foram encontradas diferenças significativas entre pacientes e cuidadores nos domínios físicos e psicológicos, mas não no social e ambiental. No grupo com DP os pesquisadores encontraram correlações inversas entre o domínio psicológico e a duração da doença, assim como no domínio social e a classificação da doença conforme escala de Hoehn e Yahr. O único preditor entre os cuidadores foi a correlação inversa entre o domínio social e a idade dos pacientes, o que não está de acordo com a literatura prévia, explicam os autores, onde a funcionalidade dos pacientes era a principal interferência na qualidade de vida dos cuidadores.

Utilizando a mesma escala de qualidade de vida, Hirayama, Gobbi, Gobbi e Stella (2008) analisaram 68 pacientes. Os resultados mostraram que o domínio capacidade física é o mais deteriorado para os pacientes e a progressão da doença está relacionada à percepção de qualidade de vida. Ao se dividir os pacientes em dois grupos de progressão da doença: a) intermediário a moderado e b) moderado a avançado, os autores puderam observar que a qualidade de vida geral, a satisfação com a capacidade de trabalho, AVDs e auto-estima foram afetados nos dois períodos de progressão da DP.

A partir das relações entre qualidade de vida e AVDs que foram encontradas pelos autores acima citados realizou-se um levantamento na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo, Curitiba- Paraná, a fim

de investigar quais AVDs estariam mais comprometidas, conforme a autopercepção dos pacientes que iniciavam tratamento de Terapia Ocupacional.

Para este levantamento utilizou-se a sessão II da Escala Unificada para a Doença de Parkinson (UPDRS) (FAHN, ELTON *and* UPDRS *Development Committee*, 1987). As questões 5, 6 e 7 foram excluídas por abordarem atividades mais específicas da fonoaudiologia. Ao todo foram avaliados 30 sujeitos, de ambos os gêneros (18 mulheres e 12 homens), com média de idade de 70,5 anos e tempo médio de doença de 4,6 anos. Todos os pacientes utilizavam medicamentos anti-parkinsonismo e ainda não recebiam tratamento de reabilitação. As avaliações foram realizadas no período de janeiro a setembro de 2008.

Com esta investigação pôde-se constatar que as AVDs nas quais os pacientes relataram mais dificuldades de realização foram a escrita, com média de 2,63 pontos e o cortar alimentos/manipular utensílios com média de 1,76, sendo que a pontuação em cada item pode variar de 0, que significa nenhuma alteração, a 4, que significa gravemente comprometido ou dependência de cuidador.

Estas duas atividades são seqüenciais e repetitivas e, conforme Morris (2000), a DP traz dificuldade na realização de movimentos repetitivos ou seqüenciais dos membros, além disso, leva os indivíduos a executarem seus movimentos em menores amplitudes do que desejaram (BERARDELLI, ROTHWELL, THOMPSON, HALLETT, 2001). Não foram encontrados na literatura estudos que relacionassem o uso das dicas na escrita somado a exercícios específicos para as articulações envolvidas nesta atividade, nem estudos que verificassem o uso das dicas na atividade de cortar alimentos. Sabendo que os movimentos automáticos são diminuídos ou perdidos na DP, conforme O'Sullivan, (2004) e que os sujeitos necessitam de esforço cognitivo para realizar alguns movimentos, pretendeu-se, através das dicas, focalizar a atenção dos indivíduos para a amplitude do movimento na escrita e no cortar alimentos, visto que hoje é comprovado por vários estudos, que estas estratégias influenciam positivamente na realização de algumas AVDs.

1.4 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

- Comparar o efeito de exercícios para falanges e punhos e exercícios de coordenação motora fina, somados ao treino das atividades de vida diária “escrever” e “cortar alimentos”, com e sem o uso de dicas de aprendizagem em indivíduos com Doença de Parkinson.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Comparar a AVD “escrever” dos pacientes antes e depois do treinamento sem dicas de aprendizagem, somado a exercícios para falanges e punhos e exercícios de coordenação motora fina.
- Verificar se o direcionamento da atenção, realizado por meio de dicas de aprendizagem, interferiu positivamente na realização da AVD “escrever” realizada por portadores da Doença de Parkinson.
- Comparar a AVD “cortar alimentos” dos pacientes antes e depois do treinamento sem dicas de aprendizagem, somado a exercícios para falanges e punhos e exercícios de coordenação motora fina.
- Verificar se o direcionamento da atenção, realizado por meio de dicas de aprendizagem, interferiu positivamente na AVD “cortar alimentos” realizada por portadores da Doença de Parkinson.

1.5 HIPÓTESES

- **Hipótese nula (H0):** Melhoras na realização das AVDs escrever e cortar alimentos não serão encontradas em pacientes com Doença de Parkinson.

- **Hipótese experimental (H1):** O treinamento com dicas de aprendizagem facilitará a AVD escrever em pacientes com Doença de Parkinson.
- **Hipótese experimental (H2):** O treinamento com dicas de aprendizagem facilitará a AVD cortar alimentos em pacientes com Doença de Parkinson.
- **Hipótese experimental (H3):** O treinamento sem dicas de aprendizagem facilitará a AVD escrever em pacientes com Doença de Parkinson.
- **Hipótese experimental (H4):** O treinamento sem dicas de aprendizagem facilitará a AVD cortar alimentos em pacientes com Doença de Parkinson.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A Doença de Parkinson (DP) foi descrita pela primeira vez em 1817 pelo médico James Parkinson, que a denominou de paralisia agitante. Esse estudo foi publicado com o nome de *An Essay on the Shaking Palsy* (ANDRADE, BARBOSA, CARDOSO, TEIVE, 1999; MENESES e TEIVE, 1996; O'SULLIVAN, 2004; FORD e KOMPOLITI, 2007). Parkinson caracterizou a doença pela presença de tremores involuntários, diminuição de força muscular, inclinação frontal do tronco e alteração na marcha, chamada de marcha festinada. Também relatou que não são observadas alterações cognitivas nem sensitivas (ANDRADE, BARBOSA, CARDOSO, TEIVE, 1999). Charcot, considerado o pai da neurologia, contesta a descrição de James Parkinson em relação à preservação cognitiva, pois verificou perda de memória e disfunção do intelecto (TEIVE, 1998).

Foi Charcot quem definiu a presença dos quatro sinais cardinais da DP: 1) tremor de repouso, 2) lentidão do movimento (bradicinesia), 3) rigidez e 4) instabilidade postural (TEIVE, 1998; FORD e KOMPOLITI, 2007). Foi Charcot também quem reconheceu a forma não-tremulante da DP e apontou que a lentidão de movimentos deveria ser distinguida da rigidez (KEMPSTER, 2007 *apud* JANKOVIC, 2008). Além dessas limitações, a DP se caracteriza também por sintomas como a marcha arrastada, a dificuldade de iniciar movimentos, a postura fletida para frente, a expressão facial diminuída ("face em máscara") e alterações na fala e na escrita (HASSELKUS, 2002; BRAVO e NASSIF, 2006; WOLTERS, 2008).

De acordo com Teive e Arruda (2002), para iniciarem os sinais da doença a perda neuronal da substância negra deve chegar a mais de 60%. Já Sande e Almeida (2003) e Bravo e Nassif (2006) acreditam que os sintomas da DP aparecem somente quando a dopamina do corpo estriado diminui cerca de 80% do normal.

2.1 ETIOLOGIA

A causa da DP ainda é desconhecida (MARSDEN, 1994; FORD e KOMPOLITI, 2007). Os mais importantes fatores, segundo Teive (2002), relacionados à causa da patologia são: toxinas ambientais, estresse oxidativo e radicais livres, anormalidades mitocondriais, excitotoxicidade, óxido nítrico e cálcio, fatores neurotróficos, envelhecimento cerebral, fatores genéticos, entre outros mecanismos. De forma geral, as hipóteses da causa da DP oscilam entre duas correntes: os fatores tóxicos ambientais e os fatores genéticos (WOLTERS *et al.*, 2000; TEIVE, 2002; FORD e KOMPOLITI, 2007).

A respeito das toxinas ambientais discute-se a possibilidade de estas serem causadoras da DP, em indivíduos predispostos geneticamente. As pessoas que vivem em zona rural, que estão mais em contato com pesticidas e consomem água de poço correm maior risco de adquirir a doença, assim como os que sofrem exposição a produtos químicos industriais como: manganês, mercúrio, cianeto, dissulfeto de carbono, solventes e produtos petroquímicos (MARSDEN, 1994; TEIVE, 2002; FORD e KOMPOLITI, 2007).

Dentre todos os aspectos, a questão mais relevante sobre as toxinas ambientais, segundo Teive (2002), está relacionada ao metil-fenil-tetraidropiridina (MPTP), que é uma substância tóxica encontrada em drogas como narcóticos e derivados de heroína sintética. Como explica o autor, foi esta descoberta que levou ao surgimento da selegelina, medicamento que será descrito adiante. Teive (2002) e Ford e Kompoliti (2007) relatam que ainda não há evidências científicas convincentes da relação causa-efeito entre fatores tóxico-ambientais e o desenvolvimento da DP.

Wolters *et al.* (2000) explicam que o estresse oxidativo pode ocorrer de modo direto ou indireto (via células da glia), por necrose (desintegração da célula e remoção por fagocitose) e apoptose (fragmentação do DNA nuclear com divisão do citoesqueleto de actina e encolhimento celular) das células dopaminérgicas. A respeito do estresse oxidativo Barbosa (2002) relata que a hipótese mais aceita a

cerca da oxidação da dopamina é que esta ocorra pela monoamina oxidase (MAO).

Cerca de 20% dos pacientes com DP têm, pelo menos, um parente de primeiro grau com a mesma doença, e pessoas com parentes de primeiro grau que apresentam a DP têm uma probabilidade duas a três vezes maior de desenvolver a doença, quando comparados com a população em geral (FORD e KOMPOLITI, 2007). Conforme explicam Andrade e Ferraz (2002), foram descobertos genes diferentes relacionados à existência de DP. Um deles é o gene da alfa-sinucleína, encontrado em famílias italianas, outro é o gene Parkin-1, encontrado em famílias japonesas, com casos de transmissão autossômica recessiva. Os autores relatam que o que é chamado hoje de DP seria na verdade um conjunto de enfermidades de composição genética diferente, mas manifestação clínica semelhante, com variações em relação ao início, aos sintomas predominantes e em relação à evolução. Por isso, segundo Teive (2002), acreditava-se na predisposição genética para a doença, mas apenas 5 a 10% dos pacientes com DP têm parkinsonismo familiar e história genética sugestiva de herança autossômica dominante. O autor relata que houve a descoberta de uma nova mutação genética, o Parkin-2, no cromossomo 6, relacionado ao parkinsonismo com herança autossômica recessiva, que apresenta ligação aos quadros de parkinsonismo de início precoce em pacientes jovens. Conforme a causa e sintomatologia, existem três classificações para o parkinsonismo.

2.2 CLASSIFICAÇÃO

O conjunto de doenças que apresentam sinais e sintomas semelhantes à DP é chamado de parkinsonismo, que também pode ser chamado de síndrome parkinsoniana e síndrome rígido-acinética. O parkinsonismo pode ser classificado em três categorias: 1) parkinsonismo primário ou idiopático (DP), 2) parkinsonismo secundário (com causa conhecida) e 3) parkinsonismo-plus. Ao se realizar o diagnóstico da DP, procura-se descartar a existência de tais síndromes, que são

os principais diagnósticos diferenciais da DP (MENESES e TEIVE, 1996; O'SULLIVAN, 2004).

O parkinsonismo idiopático pode ser dividido em dois subgrupos clínicos: um é o rígido-acinético que tem instabilidade postural e distúrbios da marcha como sintomas dominantes, e o outro, tremulante, se caracteriza principalmente pelo tremor. Estes apresentam menos limitações com a bradicinesia e instabilidade postural (O'SULLIVAN, 2004; WOLTERS, 2008). Wolters (2008) relata que os sintomas não-motores, especialmente as desordens do humor e cognitivas, são principalmente observadas nos pacientes rígido-acinéticos. O autor acrescenta que sintomas extra-piramidais como a hiposmia¹, desordens sensoriais e do humor precedem o parkinsonismo motor. Estas desordens são geralmente consideradas como sintomas dentro da estrutura da DP, em casos onde déficits autonômicos e/ou demência e psicose precedem o parkinsonismo motor.

O parkinsonismo secundário resulta de inúmeras causas, incluindo distúrbios hereditários e neurodegenerativos adquiridos. Essa síndrome apresenta sintomatologia semelhante à DP, pois os sistemas dopaminérgicos também estão afetados. Dentre as causas do parkinsonismo secundário conhece-se: as neurotoxinas ambientais (herbicidas, pesticidas, manganês), contaminações por drogas de abuso (como o MPTP), fármacos antipsicóticos, isquemias cerebrais, infecções virais, tumores cerebrais, e outras lesões patológicas (O'SULLIVAN, 2004; BRAVO e NASSIF, 2006). O'Sullivan (2004) inclui entre as causas do parkinsonismo secundário a causa metabólica. Segundo Bravo e Nassif (2006), ainda não se sabe como essas substâncias ou lesões levam à morte neuronal dopaminérgica. Os autores acreditam que a excitotoxicidade, estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e apoptose estão entre esses mecanismos.

Já as síndromes Parkinson-plus são doenças degenerativas que podem afetar a substância negra e produzir sintomas parkinsonianos, junto com outros sinais neurológicos. Nessas síndromes os sujeitos não apresentam melhora com a utilização da medicação anti-parkinson (levodopa). Pertencem a esse conjunto a degeneração estriato-nigral, paralisia supra nuclear progressiva, entre outras. Os

¹ Problemas para detectar, discriminar e identificar odores (WOLTERS, 2008).

sintomas parkinsonianos também podem estar presentes em patologias como a doença de Alzheimer, aterosclerose, doença de Wilson e doença de Huntington (O'SULLIVAN, 2004). Por isso é importante que se realize um diagnóstico diferencial a fim de descartar possíveis síndromes com manifestações semelhantes ao parkinsonismo e iniciar o correto tratamento.

2.3 DIAGNÓSTICO

Wolters (2008) diz que o diagnóstico de DP poderá ser realizado apenas quando os primeiros sinais e sintomas motores do parkinsonismo se tornarem aparentes, e a levodopa ou os agonistas da dopamina, forem capazes de reduzir consistentemente esses sintomas. O diagnóstico se faz dessa maneira, pois ainda não existe um teste padrão (MARSDEN, 1994; FORD e KOMPOLITI, 2007). De acordo com Rao, Fisch, Srinivasan, D'Amico, Okada, Eaton, Robbins (2003) *apud* Frank, Pari e Rossiter (2006), a marcha pode ser uma das primeiras manifestações do parkinsonismo a ser notada. A marcha na DP se assemelha a marcha senil, com flexão frontal do tronco e diminuição na altura e comprimento dos passos, porém ao pedir para o parkinsoniano girar pode-se revelar a movimentação em bloco, com a dificuldade de rotação do tronco, o que os autores consideram um ponto importante na avaliação da marcha.

Hughes, Daniel, Kilford e Lees (1992) *apud* Marsden (1994) com base em achados de autópsia, de sujeitos que tinham DP em vida, recomendam que para se fazer o diagnóstico da DP, a bradicinesia deve estar presente e, além disso, mais algum dos seguintes sintomas: tremor clássico de repouso, unilateral, com assimetria progressiva persistente, o indivíduo deve apresentar excelente resposta à levodopa (>70%), apresentar movimentos anormais induzidos pela levodopa (discinesias), e continuar respondendo à levodopa por pelo menos cinco anos. O autor diz que o diagnóstico de DP deve ser excluído se não existir resposta à levodopa, mais de um parente afetado, demência precoce, desequilíbrio postural e

quedas precoces, achados autonômicos, anormalidade do movimento ocular significativa, e sintomas cerebelares ou piramidais.

Frank, Pari e Rossiter (2006) dizem que muitas vezes o diagnóstico precoce da DP é perdido pelo fato de os pacientes apresentarem sintomas inespecíficos. Wolters (2008) complementa que, durante a fase pré-motora, apesar de os indivíduos muitas vezes serem assintomáticos, podem vir a apresentar sinais não-motores, os quais precedem a degeneração da substância negra com denervação estriatal-dopaminérgica, que será o ponto inicial do parkinsonismo motor. De acordo com Wolters (2008), a partir da última década reconheceu-se que na DP podem ser observados alguns sintomas pré-motores que variam entre os pacientes. Estes sintomas podem se manifestar como hiposmia (problemas na detecção, discriminação e identificação de odores), dor, fadiga, disfunções autonômicas, desordens do humor (depressão e ansiedade), desordens do sono, déficits cognitivos e/ou demência com ou sem ilusões e alucinações. O autor acredita que um melhor reconhecimento desses sinais não-motores como manifestações da DP facilitará o diagnóstico precoce, e possibilitará melhor tratamento, especialmente quando uma terapia causal/protetora se tornar disponível.

Ming Chi Shih, Amaro Júnior, Ferraz, Hoexter, Goulart, Wagner, Li Fu Lin, Ying Kai Fu, Mari, Lacerda, Tukif, Bressan (2006) explicam que através da análise da concentração do Transportador Dopaminérgico (TDA) *in vivo* é possível se realizar o diagnóstico precoce da DP. Isso é possível através de tomografia por emissão de fóton único (*single photon emission computed tomography* - SPECT) ou de tomografia por emissão de positrons (*positron emission tomography* - PET). Nesse exame por imagem é verificada a densidade do TDA através de radiotraçadores derivados de compostos que têm afinidade ao TDA. Os autores (p. 632) realizaram um estudo, inédito no Brasil, com 30 sujeitos, sendo 15 com DP e 15 controles, onde foi observado que os sujeitos com DP apresentam “redução significativa da densidade de TDA no corpo estriado, bilateralmente, quando comparados a controles saudáveis pareados por sexo, idade, escolaridade e dominância cerebral”. Os autores também encontraram correlação

negativa entre a densidade de TDA no estriado, a gravidade das manifestações (conforme escala de Hoen e Yahr e escores da UPDRS) e o tempo de evolução da doença. Além do estriado, outras estruturas responsáveis pela regulação do movimento, descritas abaixo, são afetadas na DP.

2.4 FISIOPATOLOGIA

As estruturas responsáveis pela modulação do movimento, e relacionadas a doenças que afetam esse sistema, incluem os núcleos da base e suas conexões, o núcleo subtalâmico, o núcleo ventral anterior e o ventral lateral do tálamo, e a substância negra (MENESES e ARRUDA, 2002). A principal característica neuropatológica da DP é a degeneração de células dopaminérgicas mielinizadas na substância negra *pars compacta* (SNc) e na área ventral tegmentar (VTA), acompanhada pela formação de corpos de Lewy (WOLTERS *et al.*, 2000). Estas regiões de neurônios, além da área retrorubral (RRA), fazem parte do chamado sistema dopaminérgico (SMITH e KIEVAL, 2000). A fotografia apresentada como figura 1 mostra as alterações encontradas na substância negra do mesencéfalo em sujeitos com DP e sujeitos normais. No mesencéfalo normal, a substância negra é pigmentada e escura. Na doença de Parkinson, a despigmentação é devida à degeneração e à perda de neurônios dopaminérgicos.

2.4.1 Núcleos da base e Neurônios dopaminérgicos

A execução apropriada de movimentos voluntários resulta do processamento correto das informações sensório-motoras no cérebro. Esta tarefa é realizada por uma rede neural complexa, que inclui o córtex cerebral, o tálamo motor e os núcleos da base (BLANDINI, NAPPI, TASSORELLI, MARTIGNONI, 2000).

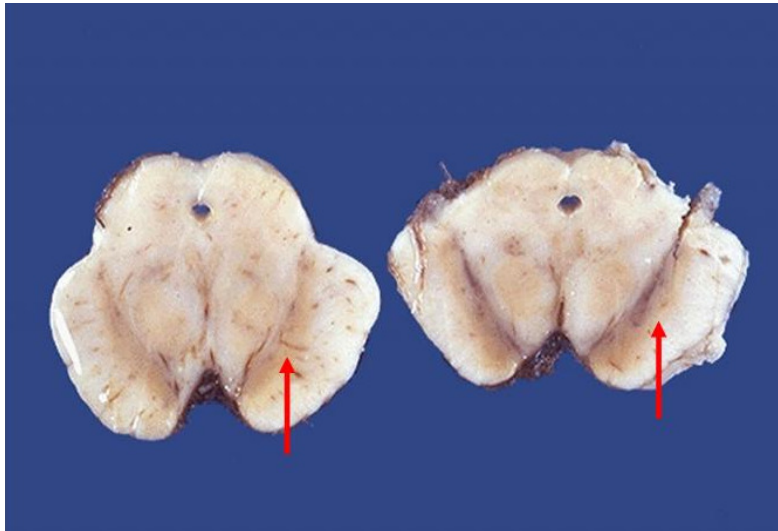


FIGURA 1: Aparência da substância negra no mesencéfalo de um paciente com DP (esquerda) e um sujeito normal (direita)

FONTE: Fotografia de Puppi R. (2009, não publicado)

Os núcleos da base são estruturas situadas na lateral do tálamo e se constituem de cinco núcleos: globo pálido (interno e externo), caudado, putâmen, substância negra (*pars compacta* e *pars reticulada*) e núcleo subtalâmico (SANDE e ALMEIDA, 2003; MONTE, 2003).

O caudado e o putâmen formam o estriado, que é o maior e principal receptor dos núcleos da base. O estriado recebe projeções principalmente do córtex, tálamo, substância negra *pars compacta*, e envia projeções ao globo pálido interno e substância negra *pars reticulada* (SANDE e ALMEIDA, 2003; MONTE, 2003). A característica das aferências dopaminérgicas no estriado é a convergência destas aos terminais corticais no putâmen em dendritos individuais dos neurônios do estriado. Esta localização altamente seletiva das sinapses dopaminérgicas fortalece a teoria de que uma das principais funções da dopamina intra-estriatal é regular eventos transmitidos de terminais corticais ao nível dos dendritos individuais de neurônios estriatais (SMITH e KIEVAL, 2000).

Duas estruturas distintas podem ser reconhecidas dentro da substância negra: uma área densa, pigmentada, chamada substância negra *pars compacta* e uma parte adjacente escassa em células, encontrada ventralmente, chamada

substância negra *pars* reticulada. Os neurônios da SNc contêm neuromelanina e usam a dopamina como o neurotransmissor. Receptores de dopamina estão presentes a nível subtalâmico, onde têm um papel importante no contexto da organização funcional dos núcleos da base (BLANDINI *et al.*, 2000). Meneses e Arruda (2002) complementam explicando que a parte compacta da substância negra realiza as conexões eferentes, enquanto que a parte reticular tem as conexões aferentes da substância negra.

O globo pálido medial é o menor dos núcleos da base. Tem um papel fundamental na transmissão das respostas dos núcleos ao tálamo e, finalmente, ao córtex motor. Os neurônios do globo pálido medial recebem uma combinação de projeções inibitórias (GABA) e excitatória (glutamato). O equilíbrio entre estes dois opostos determina a atividade funcional do núcleo (BLANDINI *et al.*, 2000). Blandini *et al.* (2000) explicam que o circuito dos núcleos da base é funcionalmente interposto entre o córtex e o tálamo. A tarefa principal do circuito é processar os sinais vindos do córtex, para produzir um sinal de saída que retorne ao córtex, através do tálamo, para modular a execução do movimento, ou seja, o circuito dos núcleos da base processa os sinais que fluem do córtex, permitindo a execução correta de movimentos voluntários.

Jueptner e Weiller (1998) relatam que, através de exames de neuro-imagem pôde-se observar que os NB são ativados quando os sujeitos devem selecionar movimentos, especialmente em movimentos relacionados a músculos apropriados (componente motor eferente), entretanto, os autores dizem que não há alteração no fluxo sanguíneo dos núcleos da base quando movimentos são regidos por *feedback* sensorial e em movimentos passivos (componente sensorial aferente). Complementam explicando que quando há aprendizagem os núcleos da base e o cerebelo estão ativados. Gentilucci e Negrotti (1999) concordam que durante a aprendizagem de movimentos e mesmo em movimentos bem aprendidos, os NB exercem importante função relacionada à formulação do comportamento adaptativo, e complementam que outra função importante é a de liberar e finalizar programas motores que sejam adequados para a aquisição de uma meta, sendo responsáveis por manter um movimento durante sua execução

através de variações na velocidade e na amplitude do movimento. Gobbi *et al.* (2006) ao observarem que a levodopa melhora os mecanismos envolvidos na programação de parâmetros locomotores dos idosos com DP concluem que os NB têm um forte papel na locomoção adaptativa, em especial na programação de parâmetros cinemáticos que controlam os membros inferiores na ultrapassagem por sobre obstáculos, por meio da via direta.

Na DP a habilidade de controlar movimentos voluntários é perdida em consequência das mudanças encontradas na organização funcional dos NB. Na DP a degeneração dos neurônios dopaminérgicos da SNc dispara uma cascata de mudanças funcionais que afetam todo o circuito dos núcleos da base. (BLANDINI, NAPPI, TASSORELLI, MARTIGNONI, 2000).

Sabe-se que a principal anormalidade patológica na DP consiste na degeneração de neurônios dopaminérgicos (SMITH e KIEVAL, 2000; MONTE, 2003; BERTUCCI FILHO, 2006). Segundo Bertucci Filho (2006), dentro da *pars* compacta da substância negra a perda neuronal na DP tende a ser maior na região ventrolateral (estima-se uma perda de 60 a 70% das células quando começam os sintomas), seguida das regiões ventromedial e dorsal. As células que surgem na área tegmentar ventral também produzem dopamina e projetam-se principalmente para o córtex límbico (SMITH, 2000 *apud* MONTE, 2003). Ao nível estriatal, o déficit de dopamina causa um desequilíbrio das respostas neuronais, que modulam a atividade no globo pálido, e se manifestará, assimetricamente, como bradicinesia, hipocinesia, tremor, rigidez e instabilidade postural, que são as características principais da Doença de Parkinson (WOLTERS *et al.*, 2000).

Blandini *et al.* (2000) explicam que as alterações mais relevantes no circuito dos núcleos da base afetam os núcleos de resposta do circuito, o globo pálido medial e a substância negra *pars* reticulada, que se tornam hiperativas. Tal hiperatividade é sustentada pela entrada de glutamato enviado pelo núcleo subtalâmico. Os autores citam que os mecanismos que conduzem à desinibição subtalâmica ainda são mal-compreendidos e que, de acordo com o modelo atual de organização dos núcleos da base, o fenômeno é devido a uma diminuição no controle inibitório exercido sobre o núcleo subtalâmico pelo globo pálido lateral,

mas que há hipóteses de que mecanismos alternativos adicionais possam ser a base da hiperatividade subtalâmica. Em particular, dada a inervação recíproca da SNc e do núcleo subtalâmico, o déficit dopaminérgico pode influenciar a atividade subtalâmica, diretamente. Além disso, a movimentação excitatória aumentada nos neurônios dopaminérgicos da substância negra que se origina do núcleo subtalâmico hiperativo pode sustentar a progressão do processo degenerativo. Os autores dizem que a identificação do papel do núcleo subtalâmico e, mais amplamente, dos mecanismos do glutamato na patofisiologia da DP pode conduzir a uma nova aproximação no tratamento farmacológico da doença, visto que as estratégias terapêuticas atuais confiam no uso de L-DOPA e/ou de agonistas da dopamina para corrigir o déficit dopaminérgico. As drogas capazes de contrariar os efeitos do glutamato podem representar, num futuro próximo, uma ferramenta valiosa para o desenvolvimento de novas estratégias sintomáticas e neuroprotetoras para a terapia da DP.

Smith e Kieval (2000) explicam que a existência de neurônios dopaminérgicos no estriado saudável não é extensa, porém sua intensidade aumenta depois de lesões nos percursos dopaminérgicos nigroestriatais, o que indica que estes devem servir como um mecanismo compensatório para a falta de dopamina na DP. Os autores sugerem que o uso de fatores de crescimento para potencializar o desenvolvimento dos neurônios dopaminérgicos intraestriatais poderiam fornecer novas estratégias terapêuticas para aliviar os sintomas parkinsonianos.

O esquema apresentado por Limongi (2001) ilustra as alterações observadas no circuito dos núcleos da base saudável (Figura 2) e na Doença de Parkinson (Figura 3), sendo que GPe = Globo Pálido Externo, GPi = Globo Pálido Interno, SN = Substância Negra, NST = Núcleo Sub-talâmico, Setas Cinzas = vias inibitória, Setas Pretas = vias excitatórias, linhas grossas = atividade aumentada, linhas finas = atividade diminuída.

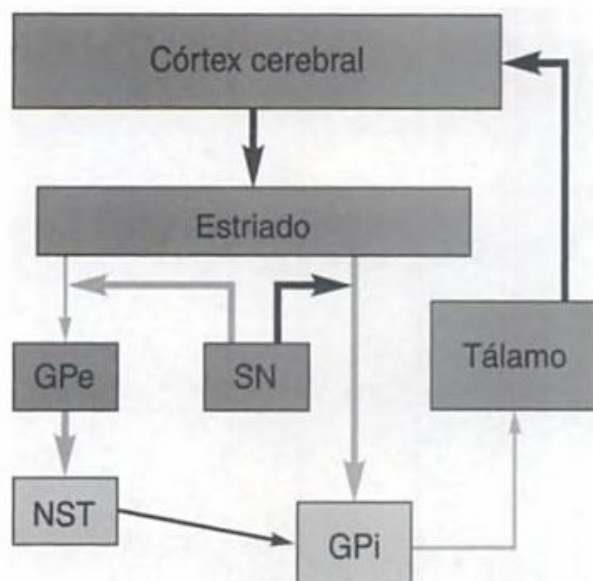


FIGURA 2 - Circuito dos Núcleos da base em situação saudável

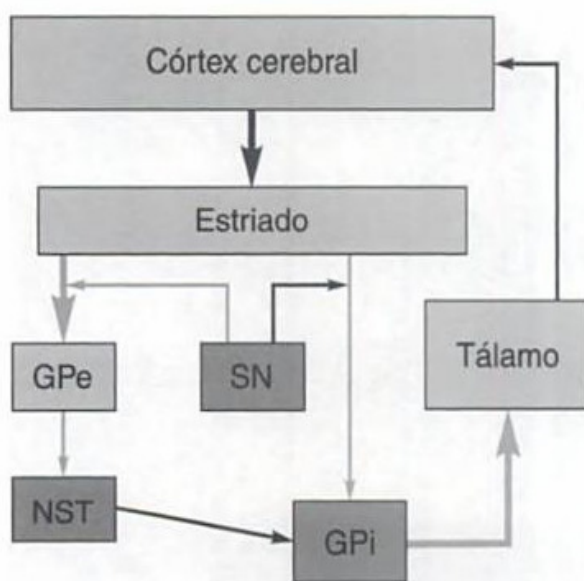


FIGURA 3- Circuito dos Núcleos da base na Doença de Parkinson

Além da degeneração de neurônios dopaminérgicos outra característica patológica da DP é a presença dos corpúsculos de Lewy, encontrados na maioria

das áreas de degeneração celular. (MARSDEN, 1994; TEIVE, 2002; MONTE, 2003, BERTUCCI FILHO, 2006).

2.4.2 Corpúsculos de Lewy

Teive (2002) esclarece que os corpúsculos de Lewy apresentam em seu interior a proteína alfa-sinucleína, que é uma das responsáveis pela degeneração dos neurônios dopaminérgicos no encéfalo. A degeneração destes neurônios diminui a produção de dopamina, com destruição da via nigroestriatal e perda da dopamina estriatal. A perda da dopamina estriatal é considerada como principal fator da sintomatologia da DP. De acordo com Wolters *et al.* (2000), os corpos de Lewy podem ser explicados como o resultado da inabilidade local para manejar proteínas danificadas. Os autores dizem que análises pós-morte estabeleceram que não há diminuição local dos níveis de glutathione² (em pacientes pré-sintomáticos e sintomáticos), tão bem quanto a produção de energia mitocondrial deficiente leva a anormalidades do complexo I, aumentando os níveis de ferro livre, e/ou sinais de excitotoxicidade com excesso de formação de óxido nítrico em pacientes sintomáticos.

Forno (1996) *apud* Monte (2003) explica que na DP, os corpúsculos de Lewy são encontrados principalmente no mesencéfalo e diencefalo, no entanto, podem aparecer em pequeno número em outras áreas como, na estrutura límbica, no córtex cerebral, nos gânglios simpáticos paravertebrais e no trato gastrointestinal.

Bertucci Filho (2006) relata que embora a causa e a patogênese da perda seletiva de neurônios dopaminérgicos e do acúmulo da sinucleína na DP permaneça indefinida, existe uma convergência entre o metabolismo energético e o processamento das proteínas danificadas no desenvolvimento da doença.

Ainda que os corpúsculos de Lewy sejam característicos da DP, estes só podem ser observados *pós-mortem*, também podem ser encontrados em pequenas quantidades em outras doenças neurodegenerativas e em cerca de

² Considerada um dos agentes mais importantes do sistema de defesa antioxidante da célula (FERREIRA e MATSUBARA, 1997).

10% das autópsias de idosos sem DP (MONTE, 2003), impossibilitando que sejam um critério diagnóstico. Por isso que se torna tão importante um profundo conhecimento dos sintomas motores e não-motores da DP para que se possa identificar a doença e iniciar seu tratamento o mais precocemente.

2.5 QUADRO CLÍNICO

O início dos sintomas na DP costuma acontecer de maneira insidiosa, sendo que na maior parte das vezes o próprio doente não percebe as complicações motoras que enfrenta (ANDRADE e FERRAZ, 2002). Pessoas com DP, conforme explicam Wressle; Engstrand e Granérus (2006), geralmente apresentam tremor, rigidez, bradicinesia e instabilidade postural, e têm por resultado uma incapacidade significativa e diminuição das atividades sócio-econômicas.

Em um estudo *cohort* com 237 pacientes, que objetivou descrever a progressão dos sinais cardinais extrapiramidais da DP ao longo de 8 anos, Louis *et al.* (1999) observaram que a taxa anual de progressão da doença foi de 1,5%, e entre os indivíduos que faleceram ($n = 70$) esta taxa foi de 3,6%. Os pacientes com pouco tempo de doença (menos de três anos) progrediram mais rapidamente que os com a doença há vários anos, apesar de que essa diferença não foi estatisticamente significativa (1,9% e 1,4%, respectivamente). Os sujeitos foram avaliados conforme a seção motora da UPDRS. Os autores observaram que a bradicinesia, rigidez e instabilidade postural progrediram de maneira similar anualmente (2,0-3,1%), enquanto que o tremor não acompanhou essa piora através do tempo. Desse modo, os autores concluíram que o tremor pode ser relativamente independente dos outros sinais cardinais. Dentro dos sinais cardinais, a bradicinesia pode ser o sintoma mais incapacitante da DP, pois com a lentidão e a necessidade de maior tempo para realização das tarefas, os indivíduos acabam se tornando dependentes de cuidadores (O'SULLIVAN, 2004).

2.5.1 Bradicinesia

Os termos acinesia, bradicinesia e hipocinesia são freqüentemente confundidos na literatura (VAN HILTEN, VAN EERD, WAGEMANS, MIDDELKOOP, ROOS, 1998; BERARDELLI, *et al.*, 2001; ANDRADE e FERRAZ, 2002).

A acinesia, de acordo com Berardelli *et al.* (2001), se refere à pobreza de movimentos espontâneos, como a expressão facial, ou de movimentos associados, como a movimentação dos braços durante a caminhada. Os autores consideram o *freezing* e o tempo prolongado para se iniciar movimentos como outras manifestações da acinesia. Para Andrade e Ferraz (2002) e Schultz-Krohn (2004) o *freezing* é a dificuldade extrema para se iniciar a marcha, ou mudar de direção, como se os pés estivessem colados ao chão. Schultz-Krohn (2004) complementa que o *freezing* pode ser observado também em outras tarefas como escrever, escovar os dentes e falar. Também explica que inicialmente a marcha pode ser razoavelmente normal, mas com a progressão da doença são observadas alterações na passada e na velocidade. O autor cita que quando o sujeito apresentar diminuição da passada e a velocidade aumentar um pouco, caracteriza a marcha festinada, observada com freqüência na DP.

Van Hilten *et al.* (1998) descrevem a acinesia como a incapacidade para iniciar movimentos. Para Sande e Almeida (2003) a acinesia pode ocorrer devido à inibição tônica excessiva de neurônios talamocorticais.

Van Hilten *et al.* (1998) e Morris (2000) descrevem a hipocinesia como uma pobreza de movimentos. Já Berardelli *et al.* (2001) dizem que a hipocinesia se refere, além da lentidão, aos movimentos serem executados em amplitudes menores do que foram desejadas. Morris (2000) explica que indivíduos com hipocinesia têm uma diminuição da expressão, caminham com menor rotação do tronco, com passos curtos, e diminuição da movimentação dos braços, o que é mais pronunciado em um lado do corpo.

Morris (2000) relata que a bradicinesia afeta cerca de 80% das pessoas com DP. A bradicinesia se refere à lentidão de movimentos desempenhados (VAN HILTEN, *et al.*, 1998; MORRIS, 2000; BERARDELLI *et al.*, 2001). De acordo com

Morris (2000), apesar de as desordens de movimento da DP normalmente ocorrerem bilateralmente, desordens como a bradicinesia são assimétricas em severidade. O'Sullivan (2004) complementa que a bradicinesia acontece em toda a amplitude de movimento, não depende da velocidade e está presente independentemente da tarefa. Sande e Almeida (2003) explicam a bradicinesia como um distúrbio na relação amplitude-velocidade, ou seja, os movimentos que exigem grandes amplitudes são realizados com velocidades mais baixas. Desse modo, o movimento passa a ser constituído de vários movimentos segmentados e de pequena amplitude. O'Sullivan (2004) acrescenta que a bradicinesia pode ser aumentada pelo movimento ativo, concentração mental, ou tensão emocional e torna-se mais grave à medida que progride a doença, diminuindo assim, a capacidade dos indivíduos de se movimentarem com facilidade, o que faz com que os parkinsonianos necessitem de esforço mental e maior gasto de energia para realizar suas atividades. Para Andrade e Ferraz (2002), a bradicinesia acomete principalmente os movimentos automáticos. Morris (2000) acrescenta que todas as pessoas com bradicinesia apresentam dificuldade na realização de movimentos repetitivos ou seqüenciais dos membros, como alternar pronação e supinação do antebraço ou bater repetidamente os pés ou os dedos, e explica que isso ocorre porque a amplitude do movimento diminui progressivamente durante ações seqüenciais. Essa diminuição do movimento é conhecida como "instabilidade motora". Fernández-Del Olmo, Arias e Cudeiro-Mazaira (2004) concordam com a afirmação e relatam que esses sintomas vão alterar não apenas as características cinemáticas dos movimentos, mas também a variabilidade, regularidade ou estabilidade temporal dos mesmos. Morris (2000) complementa explicando que, quando um indivíduo com DP interrompe uma seqüência de movimento, descansa um pouco e recomeça, a amplitude e velocidade do início do movimento ficam próximas do normal, e então novamente são reduzidas conforme uma nova seqüência é realizada.

Berardelli *et al.* (2001) dividem a bradicinesia em primária e secundária. A secundária seria decorrente de cinco fatores que são: fraqueza muscular, rigidez muscular, tremor, variabilidade do movimento e lentidão do pensamento

(bradifrenia). Berardelli *et al.* (2001) citam estudos de Corcos *et al.* (1996) que observaram diminuição da força nos músculos extensores e flexores do cotovelo e de Brown *et al.* (1997), onde foi observada diminuição da força nos músculos extensores do punho, ambos durante o período em que o medicamento não está fazendo efeito. Os estudos sugerem que, o fato de os pacientes com DP perderem a capacidade de energizar completamente alguns grupos musculares, especialmente no período-*off*, pode estar relacionado à perda do estímulo volitivo para centros motores inferiores, já que os indivíduos estavam devidamente motivados a provocarem contração máxima. Os autores dizem que ao se comparar atividades fisiológicas de EMG de sujeitos com DP e de sujeitos saudáveis, percebe-se que o impulso voluntário para contração não está organizado corretamente, e relatam que essa dificuldade não é decorrente à falta de concentração ou atenção, mas que esse fato inevitavelmente contribui para a lentidão dos movimentos. Teive e Arruda (2002) concordam que é provável que exista um recrutamento insuficiente de força durante a iniciação do movimento, “com um subscalonamento do comando do movimento na geração interna dos mesmos”. A lentidão de movimentos juntamente com a dificuldade de iniciá-los compromete atividades funcionais como dirigir, vestir-se e comer (SCHULTZ-KROHN, 2004).

Berardelli *et al.* (2001) dizem que os tremores de repouso e de ação podem ser fatores que aumentam o tempo de reação. Os autores citam trabalhos de Hallett *et al.* (1977) e Wierzbicka *et al.* (1993) que verificaram que pacientes com DP coincidem o tempo de ativação de alguns grupos musculares com o tempo de ação dos mesmos músculos com tremor em curso. Esse fato lentifica a iniciação de qualquer movimento (BERARDELLI *et al.*, 2001). Os autores relatam que o tremor de ação pode ser um fator de estimulação da velocidade de movimentos alternados voluntários, como se os pacientes fossem conduzidos pelo movimento que é causado pelo tremor.

Berardelli *et al.* (2001) explicam que a bradicinesia primária seria decorrente da lentificação em programar o movimento ou em executar essas informações. Os autores relatam que em estudos feitos através do tempo de reação, EEG, ou

encefalografia magnética, antes do aparecimento dos movimentos, pode-se observar os processos envolvidos na programação destes, e as avaliações feitas depois do aparecimento do movimento podem refletir tanto a forma de execução quanto a programação.

Sabe-se que, conforme a doença progride, mais lentos os movimentos ficam, a questão é saber se os pacientes são lentos no início do movimento porque eles têm uma dificuldade em preparar as instruções para se mover, ou se o problema é em executar as informações. Algumas informações sobre os processos preparatórios podem ser obtidas ao se comparar tarefas de reação nas quais o componente dos movimentos é constante, mas a quantidade de preparação é variável. A lentidão em executar comandos motores é um importante fator que prolonga o tempo de reação (BERARDELLI *et al.*, 2001). Os autores concluíram que o pequeno aumento do tempo de reação é decorrente de problemas para iniciar os comandos do movimento. A lentidão nessas tarefas é mais proporcionada a problemas na execução de comandos motores armazenados.

De acordo com Andrade e Ferraz (2002), a bradicinesia dificulta os movimentos de girar no leito prejudicando a qualidade do sono dos parkinsonianos. De modo geral, O'Sullivan (2004), indica que na DP os movimentos ocorrem em um único plano motor pela redução do componente rotatório. Dessa forma, movimentos de girar em torno do eixo longitudinal estão prejudicados, o que torna difícil, ou impossível, para os parkinsonianos realizar certas AVDs, como girar no leito, virar-se, dissociar cinturas, pois os movimentos acontecem em bloco.

Conforme Alexander e Crutcherque (1990) *apud* Morris (2000), a bradicinesia em pessoas com DP pode ser resultado de um rompimento dos neurotransmissores usados nas projeções neurais do segmento interno do globo pálido do gânglio basal para as regiões motoras corticais conhecidas como a área motora suplementar (AMS) e córtex motor primário. Se a preparação para movimentos futuros for parada, então os movimentos podem ser reduzidos em tamanho e velocidade (bradicinesia). Ao extremo, se não existir atividade

nenhuma na AMS e no córtex motor primário há falhas na ocorrência do movimento (MORRIS, 2000).

Para Gobbi *et al.* (2006) padrões motores da marcha são diretamente afetados com o aparecimento da DP e alguns deles mostram-se sensíveis ou resistentes ao tratamento com a levodopa. De acordo com os autores a bradicinesia revela uma grande dificuldade para gerar pulsos neuromotores que mantenham o andamento do movimento desejado durante a ação.

Em consequência à bradicinesia, uma das principais queixas dos parkinsonianos é a micrografia, que se caracteriza por uma diminuição gradual das letras, conforme se escreve, chegando a impedir o parkinsoniano de continuar a tarefa (MORRIS, 2000; ANDRADE e FERRAZ, 2002; SCHULTZ-KROHN, 2004). Segundo Teulings, Contreras-Vidal, Stelmach, Adler (2002) a micrografia em indivíduos com DP é causada por reduzida cinestesia e reduzida resposta motora. Em um estudo realizado pelos autores a fim de comparar a habilidade de usar *feedback* visual para controlar o tamanho da escrita em pacientes com DP, idosos saudáveis e adultos jovens, os autores concluíram que, a partir deste estudo, duas hipóteses podem explicar a micrografia na DP: a primeira é de que os pacientes produzem somente movimentos ligeiramente menores do que eles programaram e não conseguem descobrir essa discrepância, e assim programam os movimentos seguintes com base nos tamanhos visíveis dos movimentos antecedentes, e não com base nos tamanhos pretendidos. A segunda hipótese é que os pacientes tentam combinar suas ações com sua percepção do movimento sendo realizado pela caneta, mas não conseguiram suportar inteiramente essa hipótese.

Eun-Joo Kim, Byung Hwa Lee, Key Chung Park, Won Yong Lee, Duk L. Na (2005) investigaram a frequência da micrografia consistente (MC) e micrografia progressiva (MP), em 75 pacientes com DP e 30 controles, através da cópia de letras e figuras e de escrita livre. Segundo Wilson (1925) *apud* Eun-Joo *et al.* (2005) a MC é uma constante redução no tamanho da letra ou desenho, e a MP é uma progressiva redução no tamanho conforme se escreve. Nesse estudo os autores observaram que na escrita livre somente um dos 75 pacientes apresentou os critérios de definição da MC e dois da MP. Já na tarefa de cópia de letras e

figuras 33 pacientes (44%) apresentaram MC, 19 MP (25%) e 10 pacientes demonstraram tanto MC quanto MP (33%). Os autores explicam que essa variação na escrita à mão livre se deve pelas variações individuais do tamanho da letra na escrita livre e sugerem que, a fim de melhor definir e determinar a micrografia, testes de cópia são mais indicados do que escrita à mão livre. Neste estudo para se analisar a escrita nos sujeitos com DP serão feitos testes de cópia, descritos no capítulo “Metodologia”.

Embora não tenham sido encontrados estudos específicos sobre a atividade de cortar alimentos, entende-se que esta, assim como a escrita, é uma atividade seqüencial, repetitiva e automática, e por isso, conforme explicado acima, é uma atividade prejudicada pela bradicinesia.

Ainda que não afete os movimentos voluntários, como a bradicinesia, a rigidez aumenta o tônus muscular, dificultando ainda mais que os movimentos desejados sejam executados da maneira pretendida.

2.5.2 Rigidez

Outro sintoma característico da DP é a rigidez, definida por Sande e Almeida (2003) e por Morris (2000) como um aumento de tônus observado na manipulação passiva. Andrade e Ferraz (2002) relatam que essa forma de rigidez é conhecida como plástica ou cêrea, acomete o segmento, um hemicorpo ou ambos os lados, e afeta todos os grupos musculares. Morris (2000) diz que para esse sintoma ser detectado deve-se pedir para o paciente focalizar sua atenção em uma tarefa secundária, para evitar compensações das desordens do movimento.

A rigidez encontrada na DP é como uma “roda denteada”, ou seja, lenta e sustentada, durante manipulação passiva (MORRIS, 2000; ANDRADE e FERRAZ, 2002), quando os tremores são sobrepostos à rigidez (MORRIS, 2000).

A rigidez é mais acentuada em indivíduos com DP avançada devido às mudanças nas propriedades mecânicas periféricas dos músculos. Embora o efeito da rigidez no movimento passivo possa ser detectado, o componente neural da rigidez não parece comprometer o movimento voluntário (MORRIS, 2000).

A maioria dos indivíduos com DP não se queixa da presença da rigidez, mesmo quando esta é diagnosticada como severa (MORRIS, 2000). Normalmente os pacientes só irão procurar um neurologista quando apresentarem tremor, que é o sintoma mais característico da DP.

2.5.3 Tremor

De acordo com Marsden (1994), o tremor característico da DP afeta cerca de 70% dos doentes. Carr (2002) relata que o tremor pode ser observado nos seguintes contextos: 1) perda de subgrupos de neurônios dopaminérgicos na substância negra; 2) disfunção específica dos componentes do estriato e sua reação à MPTP; 3) a formação de redes excitatórias entre os núcleos sub-talâmicos e os segmentos internos e externos do globo pálido; 4) as conexões do segmento interno do globo pálido com o tálamo e conexões tálamo-corticais que podem formar o percurso final da expressão do tremor. O autor complementa que os núcleos sub-talâmicos têm um importante papel no aparecimento do tremor de repouso.

Nesta revisão Carr (2002) explica que a presença ou ausência do tremor na DP relaciona-se a perdas de neurônios dopaminérgicos em regiões específicas da substância negra *pars compacta*. Condições patológicas caracterizadas pelo parkinsonismo, mas com uma topografia diferente de lesão na substância negra *pars compacta* são pouco relacionadas com o tremor. Com a progressão da doença o tremor se torna menos proeminente, provavelmente, segundo o autor, pela progressão da perda neuronal na SNc. O tremor tem pouca relação com o déficit dopaminérgico nigro-estriatal e o aumento da disfunção estriatal pode interferir com a expressão do tremor. O aumento da atividade dos núcleos sub-talâmicos observado em macacos com DP induzida por MPTP pode não ser correspondente a estímulos alterados do estriato, mas pode corresponder diretamente de estímulos dopaminérgicos anormais da SNc. A bradicinesia pode relatar predominante disfunção estriatal, enquanto que o tremor pode relatar disfunção dos núcleos sub-talâmicos. As conexões dos núcleos sub-talâmicos com o globo pálido interno e externo formam uma rede sincronizada, resultando

na transferência da atividade de tremor do fluxo do globo pálido interno para o tálamo. A participação do tálamo é modulada pelo cerebelo.

O tremor na DP apresenta as seguintes características: 1) O tremor pode ser a característica de apresentação da DP (CARR, 2002); 2) A frequência do tremor varia entre 4 e 5 Hz, é tipicamente de repouso, mas pode ser visto durante a manutenção postural; 3) Pode estar presente em um ou mais membros e é geralmente assimétrico (HAUSER e ZESIEWICZ, 2001); 4) Menos comumente o tremor de ação (6-8 Hz) pode ser observado durante a execução de movimentos (ANDRADE e FERRAZ, 2002); 5) A amplitude pode variar em relação ao estresse ou quando se pede ao paciente que realize alguma atividade cognitiva; 6) Tem baixa resposta ao medicamento, sendo difícil de ser tratado (HAUSER e ZESIEWICZ, 2001). Morris (2000) considera que indivíduos que apresentarem tremor severo o suficiente para ser considerado inaceitável socialmente terão melhores resultados com as intervenções cirúrgicas como: talamotomia, palidotomia e estimulação cerebral profunda.

O tremor essencial, muitas vezes confundido com o tremor da DP, ocorre em frequência mais elevada, entre 7 a 13 Hz (ANDRADE e FERRAZ, 2002). Os autores descrevem as principais variações de tremores: o tremor de repouso pode se manifestar através da movimentação rítmica dos dedos, como se o sujeito estivesse contando dinheiro, ou pela flexoextensão dos dedos, pronossupinação ou flexoextensão do antebraço, flexoextensão dos punhos, ou pode ser apenas nos membros inferiores, ou nos membros superiores e inferiores, pode ser unilateral e/ou bilateral, na cabeça ou mandíbula, e desaparece com o início de alguma ação. O tremor da cabeça em movimentos de positivo ou negativo acontece em pacientes com tremor essencial. Segundo Morris (2000) e Carr (2002) o mecanismo exato de porquê isso ocorre não é conhecido.

2.5.4 Instabilidade Postural

Teive e Arruda (2002) relatam que o globo pálido e a área motora suplementar, responsáveis pela preparação do movimento e manutenção postural, estão envolvidos com esse sintoma.

Andrade e Ferraz (2002) explicam que esse sintoma acontece devido à perda de reflexos posturais. Os principais mecanismos responsáveis pela sustentação postural são a propriocepção muscular e articular, as aferências labirínticas e a visão. Nesses casos, os indivíduos apresentam uma postura típica fletida ventralmente e apresentam dificuldades de se ajustarem quando se inclinam ou quando há um deslocamento súbito do centro de gravidade.

Em um estudo realizado por Christoforetti *et al.* (2006) comparou-se o risco de quedas em três grupos de idosos: controle, com DP e com demência de Alzheimer. Os resultados encontrados apontam maior risco de quedas nos idosos com Demência de Alzheimer, o que, segundo os autores, sugere que, além das dificuldades motoras, a variável cognitiva também está associada ao risco de quedas em idosos. Esse dado é importante para a conduta no tratamento de ambas doenças. No caso da DP as medidas de prevenção, proteção e reabilitação devem incluir estimulação cognitiva, além da motora.

Além das conhecidas alterações motoras que estão presentes na DP os indivíduos também podem apresentar alterações cognitivas que podem ser mais uma manifestação da doença ou podem ter causas secundárias relacionadas à DP.

2.6 FUNÇÕES COGNITIVAS NA DOENÇA DE PARKINSON

Conforme citado anteriormente, na primeira descrição da DP, James Parkinson relatou que nesta patologia “os sentidos e o intelecto se encontram ílesos”. Atualmente sabe-se que esta afirmação não é verdadeira.

Marsh (2007) cita que distração, desorganização, esquecimento e dificuldades com planejamento afetam indivíduos com DP. Estes normalmente são surpreendidos por estas alterações, assim como seus familiares, por acreditarem que a DP afeta exclusivamente a parte motora, segundo a autora. Marsh (2007) explica que o tratamento das dificuldades cognitivas na DP objetiva melhorar o dia-a-dia dos pacientes através de estratégias compensatórias, que adaptem os

indivíduos conforme suas necessidades, a autora cita como exemplo usar despertadores para se lembrar do horário da medicação ou usar dispositivos como agendas ou gravadores de voz para não esquecer dos compromissos.

Wolters *et al.* (2000) relatam que, assim como ao nível estriatal, o déficit dopaminérgico causa um desequilíbrio das estruturas neuronais, modulando a atividade nas células do globo pálido, e se manifestando, de maneira assimétrica, através de bradicinesia, hipocinesia, tremor, rigidez e instabilidade postural, o decréscimo de dopamina no córtex frontal e nas regiões límbicas, pode causar déficits cognitivos e depressão. Marsh (2007) complementa que, quase todos os sujeitos com DP apresentarão alterações cognitivas, que podem variar de intermediária a severa. As principais funções cognitivas que podem ser afetadas na DP são: função executiva, que é a alteração mais comum, segundo a autora.

Os indivíduos com DP têm dificuldade de alternar a atenção entre vários estímulos, o que dificulta o processamento de informações simultâneas. As tarefas com processamento seqüencial são mais fáceis de realizar (SCHULTZ-KROHN, 2004). Marsh (2007) complementa que, isso ocorre porque, em situações onde é preciso formular uma série de soluções de problema, assim como quando os sujeitos necessitam deslocar a atenção de uma categoria de informação, ou um tipo de tarefa para outro, é como se eles “congelassem”.

Marsden (1994) explica que problemas neuropsiquiátricos também podem emergir associados à DP. O autor cita as pseudo-alucinações visuais, quando o paciente enxerga animais ou humanos “familiares”. Essas visões podem em parte ser induzidas pela medicação administrada, e reduzindo as drogas dopaminérgicas tendem a desaparecer. Entretanto, conforme o autor, alguns pacientes evoluem para um estado confusional e podem se tornar psicóticos. E por outro lado, o quadro confusional pode melhorar, enquanto a mobilidade piora.

A seguir serão descritos alguns dos principais comprometimentos cognitivos encontrados na DP:

2.6.1 Demência

De acordo com Schultz-Krohn (2004) e Marsh (2007), cerca de 1/3 dos parkinsonianos apresentam demência. Esta tem início após os sintomas motores e se caracteriza por uma síndrome progressiva com déficits atencionais e flutuações da cognição, o que interfere nas AVDs e muitas vezes é acompanhada de sintomas psicóticos, conforme Marsh (2007). Segundo a autora, quando a demência se desenvolve antes ou ao mesmo tempo que os sinais motores da DP, chama-se Demência com Corpos de Lewy.

Exceto pela fase em que se iniciam, os dois tipos de demência se manifestam da mesma maneira na DP, através de disfunções executivas com disfunção visuoespacial, leve déficit de memória combinado com fenômeno psicótico, flutuação da consciência, assim como invariável hipersensibilidade a antipsicóticos (BOSBOOM, STOFFERS e WOLTERS, 2004 *apud* WOLTERS, 2008). Melo, Barbosa e Caramelli (2007, p. 181) relatam que ainda não se conhece completamente o mecanismo fisiopatológico da demência relacionada à DP, mas pode-se considerar como responsáveis pela sua instalação

“a diminuição da atividade do lobo frontal decorrente da diminuição de aferências dopaminérgicas, a degeneração de núcleos colinérgicos subcorticais, a presença dos corpos de Lewy corticais e de elementos neuropatológicos da doença de Alzheimer”.

Os autores citam como as principais alterações cognitivas relacionadas à demência na DP, a memória operacional e funções executivas.

2.6.2 Memória

Relembrar informações que já foram aprendidas é uma das principais dificuldades relatadas pelos pacientes com DP, conforme Marsh (2007). Segundo Moberg (S/D), danos nos GB e nos lobos frontais levam a problemas em processar e reter informações.

Marsh (2007) diz que a DP pode afetar tanto a memória recente quanto a de longo prazo. Moberg (S/D) complementa que, nos primeiros estágios da

doença, muitos pacientes irão apresentar dificuldades com atenção e conclusão de tarefas, conhecida como memória de trabalho.

Muslimovic *et al.* (2007) examinaram os efeitos da DP na aprendizagem motora processual através da comparação da performance de indivíduos com DP (n=95) com um grupo controle (n=44) em uma tarefa de tempo de reação seriado. A fim de se controlar os efeitos da medicação, um grupo de pacientes recém-diagnosticados e não-medicados teve sua performance analisada (n=24). Os autores também investigaram a relação entre aprendizagem processual e funções executivas, memória declarativa e habilidades visuo-espaciais. Por fim, os autores pretenderam verificar se a memória processual contribui para o estado funcional dos pacientes com DP.

Aprendizagem processual é uma forma de memória não-declarativa ou implícita, que se refere à capacidade de adquirir habilidades motoras ou cognitivas, gradualmente, através da prática (COHEN e SQUIRE, 1980 *apud* MUSLIMOVIC *et al.* 2007). Tarefa de tempo de reação seriado é uma tarefa de tempo de reação de escolha, na qual os participantes são estimulados a responderem à apresentação de um estímulo visual que aparece em uma das diversas localizações espaciais possíveis, o mais rápido que conseguirem. No estudo de Muslimovic *et al.* (2007), sem que os participantes saibam, a localização do estímulo segue uma seqüência repetida.

Os autores consideraram duas variáveis como medidas de aprendizagem processual: a) taxa de aprendizado, definida como a redução do tempo de reação nos blocos de seqüências repetidas, que reflete proficiência na tarefa de tempo de reação e b) aprendizagem da seqüência específica, que é um aumento no tempo de reação entre o último bloco de seqüência repetida e um bloco randomizado, o que reflete apenas aprendizagem da seqüência específica.

Os resultados encontrados pelos autores indicaram que os pacientes com DP são capazes de adquirir conhecimento processual de uma seqüência motora, mas aprendem menos eficientemente do que os controles. Essa dificuldade não pode ser atribuída à medicação dopaminérgica ou disfunção cognitiva e não afeta a funcionalidade dos sujeitos com DP. Os sujeitos não-medicados estão hábeis,

como os controles, tanto para melhorar o tempo de reação, quanto adquirir conhecimento da sequência específica.

Marsh (2007) e Moberg (S/D) concordam que dicas de memória, como a repetição, são eficientes para os sujeitos com DP aprenderem e reterem uma nova informação. Wolters (2008) explica que, além dos déficits de memória, depressão e ansiedade são freqüentes complicações não-motoras da DP, não apenas durante a fase motora, mas também na que a antecede.

2.6.3 Depressão

Moberg (S/D) relata que mais de 50% dos pacientes com DP apresentarão alguma forma de depressão, especialmente a depressão menor, durante o curso da doença.

Há uma discussão sobre qual a causa da depressão na DP. Se a depressão aparece como uma reação às dificuldades e limitações funcionais e sociais que os pacientes enfrentam, ou se é consequência das alterações neuroquímicas da DP.

Andrade e Ferraz (2002) concordam que os sintomas depressivos não devem ser reacionais, visto que as alterações neuroquímicas que ocorrem na patologia afetam, além dos circuitos extrapiramidais, áreas relacionadas ao afeto e humor. Porém, Camargos *et al.* (2004) acreditam que, além do desequilíbrio de neurotransmissores, associado à DP, a depressão também pode ser consequência da perda funcional que a doença causa, da maneira como as limitações físicas afetam a qualidade de vida dos indivíduos, pela dependência que estas causam, além das complicações secundárias como a troca dos papéis sociais, dificuldade para trabalhar, e a sobrecarga econômica. Já Hauser e Zesiewicz (2001) acreditam que a depressão na DP tem componentes endógenos e reativos.

Moberg (S/D) explica que a depressão pode acometer pacientes que apresentam déficits cognitivos severos. Além dos déficits cognitivos, na DP pode haver a lentificação destes processos de pensamento, essa lentificação é chamada bradifrenia.

2.6.4 Bradifrenia

Dentre as alterações cognitivas características da DP uma das mais limitantes é a bradifrenia. O'Sullivan (2004) explica que a bradifrenia é caracterizada como um distúrbio da função intelectual que interfere nos processos de pensamento prejudicando a atenção e a concentração. Dessa maneira, os parkinsonianos apresentam dificuldades com a atenção seletiva e com a transferência de atenção, o que justifica proporcionar facilitação cognitiva para esses indivíduos. A bradifrenia pode ser considerada, segundo Andrade e Ferraz (2002), o “análogo mental da bradicinesia”, ou seja, da mesma forma que a bradicinesia diminui a amplitude e velocidade dos movimentos, a bradifrenia lentifica os processos cognitivos. Marsh (2007) caracteriza a bradifrenia como uma lentificação do processo mental, e complementa que a bradifrenia causa impacto tanto sobre os processos cognitivos, como solução de problemas e armazenamento de informações, quanto sobre atividades diárias, por exemplo pagar uma conta, ou mesmo sobre como os indivíduos irão se adaptar aos sintomas motores.

De acordo com Berardelli *et al.* (2001), a bradifrenia pode influenciar no planejamento dos movimentos e aumentar o tempo de reação, quando o indivíduo não apresentar demência e não estiver fazendo uso de drogas, como os anticolinérgicos, que podem interferir com os processos cognitivos.

Disfunções neurocognitivas em pacientes em estágios iniciais da DP são principalmente restritas a tarefas que requerem a regulação interna de respostas comportamentais. Na vida diária esses déficits podem nem vir a se manifestar pela abundância de informações externas para guiar o comportamento. Estas podem, entretanto, ser estabelecidas em testes neurofisiológicos que necessitam de um direcionamento externo explícito, ou dicas, e dessa maneira requerem uma memória de trabalho intacta e o uso de algum tipo de estratégia geradora interna para resolver o problema, como tarefas de autoclassificação (sujeitos devem nomear todos os elementos de um certo domínio, de forma não consecutiva, sem omissão ou repetição) ou testes de seqüenciamento. Nesse exemplo a

performance é dependente do uso de uma estratégia gerada internamente. Visto que respostas em testes desse tipo podem ser guiadas por cálculos, não existe nenhuma informação significativa que pode ser usada como dica em testes de pura randomização. Quando pontos randomizados de círculos são requeridos, os sujeitos são guiados por sua própria intuição de randomização e evita estratégias sistemáticas. Na DP a habilidade reduzida para gerar seqüências de pontos randômicos tem sido descrita. Coordenação visuomotora dos movimentos das mãos requerem complexas habilidades cognitivas, controlando, entre outros, a direção e velocidade do movimento. Tem sido sugerido que pacientes com DP sofrem de uma falha de seus sistemas de controle motor de alto nível, conduzindo a um dano visuomotor, mesmo antes das funções motoras executivas serem afetadas. Dessa forma, a análise independente da precisão de movimentos visuomotores e velocidade dos movimentos em pacientes hemi-parkinsonianos usando um novo procedimento de testagem visuomotora (VMT) revelou dificuldades significantes no controle de movimentos direcionados (em testes traçados), tão bem quanto a lentidão significativa de movimentos (em testes de seguimento de alvos) nas mãos sintomáticas e assintomáticas. Performance de ambas dimensões de controle assim aparenta estar deficitária nos estágios médios da DP, sempre antes do aparecimento dos sintomas motores evidentes (WOLTERS *et al.*, 2000). Assim, identificar precocemente essas alterações cognitivas significa iniciar o tratamento mais precocemente, antes de surgirem sinais motores e evitando agravamento dos comprometimentos cognitivos.

Além dos sinais e sintomas clássicos e mais conhecidos da Doença de Parkinson, descritos acima, os pacientes com DP enfrentam muitas outras dificuldades primárias ou secundárias à doença ou à medicação. Algumas destas dificuldades serão citadas a seguir.

2.6.5 Demais manifestações

Dentre as disfunções secundárias à DP as alterações autonômicas são as mais comuns e incluem: hipotensão ortostática, distúrbios gastrointestinais, disfunção esfíncteriana, intolerância ao calor, lividez reticular, constipação,

salivação reduzida, impotência, aumento da sudorese e seborréia (HAUSER e ZESIEWICZ, 2001). Os autores explicam que o tratamento das disfunções autonômicas é sintomático.

Em relação aos problemas gastrointestinais Schultz-Krohn (2004) explica que o indivíduo com DP pode apresentar problemas intestinais, pela dificuldade de mobilidade intestinal, o que causa constipação, e também se queixam de urgência e aumento da frequência da micção.

Em relação à parte fonoaudiológica, Marsden (1994) diz que muitas vezes a dificuldade de engolir e a sialorréia são os principais problemas, mas que um medicamento anticolinérgico pode ajudar a manter a boca com menos saliva. São observadas alterações no volume da fala e diminuição da articulação da fala. A dificuldade de engolir (disfagia) também pode ser observada nos estágios mais avançados da doença (SCHULTZ-KROHN, 2004).

Sendo identificados os sintomas da DP o médico neurologista, juntamente com o paciente e seus cuidadores, devem decidir quando iniciar o tratamento sintomático e qual abordagem utilizar, considerando os prós e contras de cada forma de tratamento.

2.7 TRATAMENTO

Bravo e Nassif (2006) e Ford e Kompoliti (2007) ressaltam que não existe, até o momento, como prevenir, parar, ou curar a DP. Entretanto, as abordagens terapêuticas utilizadas visam diminuir os sintomas da doença e possibilitar ao indivíduo viver o mais funcionalmente possível.

2.7.1 Tratamento medicamentoso

Marsden (1994) diz que o principal objetivo do tratamento medicamentoso é a manutenção da melhor qualidade de vida possível. Conforme Lees (2002, p. 162) a função da terapia medicamentosa existente atualmente é “controlar e

avaliar temporariamente a incapacidade física”. Barbosa (2002) e Bravo e Nassif (2006) explicam que pelo fato de a etiopatogenia da DP ainda ser desconhecida, pouco pôde ser desenvolvido a respeito de medicamentos que impeçam a progressão da doença. Os medicamentos restauram parcialmente o controle motor e o equilíbrio funcional, mas mesmo com a dosagem ótima da medicação, a lentidão de movimentos e a instabilidade postural persistem (JESSOP, HOROWICZ e DIBBLE, 2006).

Marsden (1994) e Barbosa (2002) dividem as possibilidades de tratamento medicamentoso em duas categorias: tratamento sintomático e o tratamento designado para diminuir a taxa de progressão da doença (neuroproteção). O Quadro 1 resume a forma de atuação, benefícios e efeitos colaterais dos principais medicamentos utilizados na sintomatologia da DP.

O tratamento sintomático compreende as estratégias farmacológicas, que retificam o desequilíbrio de dopamina no nível das estruturas neuro-estriatais. As drogas usadas geralmente facilitam o metabolismo endógeno da dopamina ou restauram níveis esgotados da dopamina. Embora estes tratamentos possam fornecer melhorias clínicas excelentes, os benefícios freqüentemente duram pouco e são limitados por efeitos adversos motores e mentais. A qualidade de vida dos pacientes que necessitam precocemente de drogas repositoras de dopamina é normalmente prejudicada pelos efeitos trazidos com o uso a longo prazo destas drogas (Wolters *et al.*, 2000).

Em um estudo realizado por Pieruccini-Faria *et al.* (2006) os autores compararam o padrão da marcha com obstáculos baixos (na altura do tornozelo) e altos (na metade da altura do joelho) com e sem o uso da levodopa. Os autores avaliaram cinco pacientes em jejum e durante o pico da dose do medicamento, e observaram que, no jejum da levodopa a velocidade vertical do membro inferior antes de ultrapassar o obstáculo foi menor do que sob o efeito do medicamento.

QUADRO 1 – Medicamentos, atuação, benefícios e efeitos colaterais na DP

AÇÃO/MEDICAMENTO	ATUAÇÃO	BENEFÍCIOS	EFEITOS COLATERAIS
PRECURSOR DA DOPAMINA	Repõem o nível de dopamina.	Melhora bradicinesia e rigidez.	Discinesias, dificuldade de equilíbrio e cognição.
AGONISTAS DA DOPAMINA	Imita a ação da dopamina natural.	Efetivo nos estágios iniciais. Melhora flutuações motoras.	Náuseas, hipotensão ortostática.
INIBIDOR DA MAO-B	Reduz o catabolismo da dopamina.	Reforça o efeito da levodopa. Possível neuroproteção.	Efeitos gastrointestinais, piora efeitos colaterais dopaminérgicos,
INIBIDOR DA CATECOL-O-METILTRANSFERASE (COMT)	Inibe enzima que metaboliza a levodopa.	Aumenta a levodopa disponível.	Discinesias, náuseas, alucinações.
AMANTADINA	Bloqueia o glutamato.	Benefícios sintomáticos no início da doença. Controla discinesia.	Alucinações, confusão mental, pesadelos, ressecamento da boca.
ANTICOLINÉRGICOS	Medicamentos anti-inibidores da dopamina.	Eficazes contra os tremores, mas nem sempre. Benefícios mínimos contra bradicinesia e rigidez.	Confusão mental, alucinação, ressecamento da boca.

FONTE: Adaptado de SÉRIE DE FOLHETOS COM INFORMAÇÕES SOBRE A DOENÇA DE PARKINSON (S/D).

Os autores interpretaram esse achado como se na ausência do medicamento o sujeito necessitasse do auxílio da visão e de mais tempo para

ajustes na abordagem, sendo que com a levodopa o sujeito consegue ultrapassar os obstáculos de maneira mais rápida e segura, diminuindo o tempo de suporte simples. Já nas velocidades horizontais os autores encontraram aumento apenas na fase de aterrissagem, e apenas no obstáculo baixo, visto que para este, ao contrário do objeto alto, não é necessário que o movimento seja desacelerado de forma brusca. Também não foram encontradas diferenças nas distâncias entre o membro inferior e o objeto, independente da altura do objeto, o que, segundo os autores, ocorre devido ao processo de envelhecimento, e não pela DP, como já foi observado por Sparrow *et al.* (1996), citados pelos autores, em estudo com idosos saudáveis.

Pieruccini-Faria *et al.* (2006) perceberam um aumento na distância vertical do membro inferior para o obstáculo alto e explicaram que tal fato pode ter ocorrido ou pela capacidade intacta de variar a resposta motora conforme características dos objetos, ou pelo fato de que se a perna for levantada além do necessário podem ocorrer quedas, visto que o obstáculo já é alto. Essa distância também foi maior para o obstáculo alto, em comparação ao obstáculo baixo. Os autores explanaram a respeito de não ter havido alterações na distância de aproximação do obstáculo antes de ultrapassá-lo nem na aterrissagem pelo fato de esse programa motor não ter sofrido alterações com a DP, porém essas distâncias variaram sob efeito do medicamento, que possibilitou ajustes.

Segundo Wolters *et al.* (2000), a terapia de neuroproteção serve para freiar, ou parar, a progressão da degeneração neuronal. Isto pode ser conseguido ao se interferir com os mecanismos patogénéticos (por exemplo, reduzindo as estratégias de reposição de glutathione (GSH)) ou preservando a integridade das células lesionadas destinadas para a degeneração (por exemplo, por meio dos fatores tróficos e/ou dos agentes anti-apoptóticos). A seleginina tem sido considerada como a “única opção terapêutica disponível potencialmente capaz de retardar o progresso da DP”, conforme Barbosa (2002, p. 172). O autor relata que a amantadina também é reconhecida como um agente neuroprotetor, devido à sua ação bloqueadora de receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA). Esses receptores são ativados excessivamente em situações onde a produção de

energia celular é reduzida, conforme o autor. Teive (2002) complementa que se questiona sobre possíveis ações tóxicas da selegenina já que há maior índice de mortalidade em pacientes com DP que utilizam este medicamento.

Less (2002) considera que o uso da levodopa associado a um inibidor periférico da dopa-descarboxilase “é a terapia sintomática mais potente e efetiva para a DP” (p. 164). Katzenschlager e Less (2002) acreditam que a terapia com baixas doses de levodopa é a melhor escolha para o tratamento inicial. Os autores relatam que o tratamento sintomático da DP pode ser iniciado com agonistas dopaminérgicos e levodopa. Carr (2002) explica que a dopamina não controla completamente os tremores, mas que os agonistas do glutamato podem ser úteis em reprimir o circuito: núcleos sub-talâmicos – globo pálido externo – globo pálido interno, potencialmente diminuindo o tremor. Marsden (1994) relata que no estágio em que as incapacidades estão em nível médio pode-se optar pelo uso de uma droga anticolinérgica ou amantadina. Ambas podem melhorar a função, segundo o autor, em cerca de 20%, o que é menor que o benefício obtido com a levodopa ou um agonista da dopamina, mas ainda assim pode ser suficiente para a manutenção da independência inicialmente. Porém, o autor explica que essas drogas tendem a produzir efeitos colaterais inaceitáveis, principalmente em idosos, contribuindo para esquecimentos, dificuldades de memória, alucinações, assim como psicoses. O autor diz que as drogas anticolinérgicas podem ser úteis para suprimir a resistência do tremor a outras medicações.

Segundo Marsden (1994), a decisão sobre quando iniciar o tratamento sintomático deve ser tomada com o surgimento de condições como: ameaças para o trabalho, ameaças às habilidades domésticas, financeiras, interesses sociais, ameaças às AVDs e piora da marcha e equilíbrio. Lees (2002) relata que os médicos devem ter consciência sobre a relação entre efeitos colaterais e bem estar promovidos aos pacientes pela ação medicamentosa, e também chama a atenção da necessidade de mais estudos sobre o que constitui com certeza a melhor prática clínica a ser utilizada.

Um dos principais dilemas do tratamento medicamentoso é o uso da levodopa, pois é a droga que traz melhores benefícios funcionais ao paciente com DP, mas seu uso prolongado também traz prejuízos.

2.7.2 Complicações da levodopa

A levodopa foi desenvolvida na década de 60, significando uma das maiores descobertas da história da medicina, conforme Katzenschlager e Less (2002) e Ford e Kompoliti (2007).

Cardoso (2002) explica que inicialmente o tratamento com levodopa traz respostas de longa duração, as quais, após aproximadamente 5 anos de uso, conforme Marsden (1994), podem ser seguidas pelo aparecimento de respostas de curta duração (*“wearing off”* ou deterioração do fim da dose). O tempo de ação inicial da levodopa é de aproximadamente 8 horas e pode passar para 2 ou 3 horas, e em casos mais graves para 45 minutos. O tempo de latência da ação da levodopa que inicialmente é de 15 minutos, pode precisar de 60 minutos para se observar efeitos da ação medicamentosa (CARDOSO, 2002). Além disso, segundo Marsden (1994), muitos pacientes descrevem variações diurnas da resposta à levodopa, sendo que essa é mais eficaz particularmente pela manhã, após a primeira dose do dia, e vai diminuindo com o passar do dia, com péssimas respostas à tarde e à noite. Muitos pacientes também enfrentam a acinesia noturna, quando o efeito da levodopa cessa durante a noite, impedindo-os de girarem no leito e de se levantarem (CARDOSO, 2002).

As principais manifestações secundárias ao uso da levodopa são as flutuações motoras, que alternam imprevisíveis momentos de imobilidade com violentas e incapacitantes discinesias (fenômeno *“on-off”*) (MARSDEN, 1994; KATZENSCHLAGER e LESS, 2002; SCHULTZ-KROHN, 2004).

De acordo com Marsden (1994) é importante se estipular um limiar crítico de dosagem de levodopa, pois quando o tratamento é iniciado, o grau de melhora produz uma relação linear maior ou menor entre a dosagem e o nível de dopamina plasmática. Nos indivíduos que desenvolvem os fenômenos *“wearing-off”* e *“on-off”* essa relação muda para uma curva. No período *“on”*, há um nível crítico de

levodopa plasmática, abaixo disso, o sujeito está no período “*off*”. Ao se aumentar a dose de levodopa nesse momento, não aumentará a qualidade do período “*on*”, mas prolongará sua duração. O limiar absoluto para proporcionar ao paciente com DP o período “*on*” com o uso da levodopa não muda durante o tratamento, mas o nível crítico aparece. O surgimento desse nível crítico tem implicações importantes para a direção do tratamento, pois quando surge o efeito “*wearing-off*”, deve-se reduzir a dose individual de levodopa e aumentar sua frequência. Essa estratégia, entretanto, ainda que eficaz inicialmente, muitas vezes falha rapidamente. As doses menores podem produzir um pico do nível plasmático abaixo do limiar, então o paciente não entra no período “*on*”, ou fica em um nível oscilante entre “*on*” e “*off*”. A dose menor e o nível plasmático mais baixo significam uma redução da duração da resposta, sempre que o limiar é atingido.

Katzenschlager e Less (2002) relatam que em quatro estudos realizados (três em médio prazo e um em longo prazo) a fim de se comparar a incidência de discinesias em pacientes que utilizaram levodopa e agonistas da dopamina, foi observado que foi menor a prevalência de discinesia nos indivíduos que utilizaram agonistas da dopamina nos primeiros cinco anos, entretanto os estudos também mostraram que a levodopa promoveu maior capacidade funcional aos que a utilizaram nos primeiros anos.

Cardoso (2002) esclarece que as discinesias induzidas por levodopa são diferentes das discinesias tardias, pois estas provocadas por medicamentos antidopaminérgicos permanecem mesmo após a suspensão das drogas, enquanto que aquelas, resultantes de estimulação dopaminérgica, desaparecem imediatamente depois de cessado o uso dos medicamentos. As discinesias provocadas por levodopa se dividem em:

- 1) Discinesias do período *off*, neste caso é observada distonia principalmente no pé do lado mais afetado pela doença. Marsden (1994) complementa que esse tipo de discinesia tende a ser distônica, dolorosa e desoladora;

- 2) Discinesia do período *on*, a forma mais comum desse tipo de discinesia é do “pico-de-dose”, pois ocorre junto com o momento onde há maior concentração

de levodopa sanguínea, nestes casos são observados movimentos coreodistônicos, balísticos ou estereotipados, os quais trazem limitações funcionais aos pacientes, já Marsden (1994) considera esse tipo de discinesia mais desagradável do que incapacitante;

3) O terceiro tipo é caracterizado por Marsden (1994) como “discinesia difásica”, caracterizada por melhora e/ou decadência do movimento. O autor diz que esse tipo de discinesia é similar à “discinesia do pico de dose”, apesar da distonia ser muitas vezes mais proeminente e tender a ser mais severa e incapacitante. Cardoso (2002, p. 210) descreve o terceiro tipo de discinesia como *freezing*, caracterizado como uma “incapacidade súbita de movimentação”. O autor diz que essa flutuação pode afetar as mãos e a voz, mas é mais percebida nas pernas. É normalmente observada no início da marcha e quando o sujeito necessita virar-se. Porém, essa manifestação é diferente da acinesia principalmente porque as dicas externas influenciam sobre o *freezing*, ao contrário da acinesia. Na maioria dos pacientes o *freezing* não tem relação com a levodopa ou agentes dopaminérgicos, porém em alguns casos o aumento da dose da levodopa pode trazer benefícios.

O manejo das discinesias é difícil. Embora a redução da dose da levodopa cause melhora, o resultado disso é uma intolerável piora da mobilidade. Quando o pico da dose das discinesias está causando desabilidades, entretanto, a redução de cada dose individualmente pode resolver o problema. Outra alternativa é substituir um aumento na dose de um agonista da dopamina, enquanto se diminui a dose da levodopa (MARS DEN, 1994).

As complicações clínicas em longo prazo, sentidas pelos pacientes e familiares, têm guiado muitas opiniões que recomendam evitar a levodopa por quanto tempo for possível. Os autores dizem que novas evidências podem guiar os clínicos em suas decisões sobre quando iniciar o tratamento, como: neurotoxicidade x neuroproteção, complicações motoras, e mortalidade associada ao uso de levodopa. Apesar de que, conforme os autores, no consenso atual não existe evidência que indique a neurotoxicidade da levodopa. Os autores concluem

que a levodopa pode impedir mortes precoces por possibilitar a mobilidade (KATZENSLAGER e LESS, 2002).

Agid (1998) *apud* Lees (2002) relata que em vinte e cinco anos de experiência foi possível confirmar o impacto da levodopa sobre a qualidade de vida, mas diz que não se pode afirmar que esta substância acelera a neurodegeneração. O autor cita que em estudos controlados usando a dopamina foi observada uma melhora motora de 20 a 30% nos pacientes por aproximadamente seis meses.

Barbosa (2002) diz que os principais argumentos contra o uso precoce de levodopa são a probabilidade de desenvolvimento de flutuações motoras ou discinesias e a toxicidade desse medicamento, que estaria relacionada à teoria do estresse oxidativo. Katzenschlager e Less (2002) dizem que existem fortes argumentos contra a toxicidade da levodopa, e relatam que estudos *in-vitro* com doses elevadas de levodopa mostraram que esta pode ser neurotóxica, mas por outro lado dizem que estudos de cultura em tecido mostram que a levodopa pode ser neuroprotetora. Os autores confirmam que a maioria de estudos em modelos animais, estudos clínico-patológicos e de mortalidade em seres humanos não mostraram evidências em favor da perda neuronal dopaminérgica acelerada com terapia em longo prazo da levodopa. Os autores dizem que atualmente é confuso dizer quanto o atraso das complicações motoras realmente afeta a qualidade de vida dos pacientes, já que esse atraso é conseguido às custas da pouca melhora motora.

Além das flutuações motoras, Cardoso (2002) relata que a levodopaterapia também pode trazer flutuações não-motoras como: sintomas psiquiátricos (alucinações, variações do humor manifestadas através de euforia no período *on* e depressão no período *off*, e psicose), sintomas autonômicos (o principal é a hipotensão postural sintomática) e sintomas sensoriais (dor e formigamento). Portanto, ao analisar os prós e contras do uso dos medicamentos, se o paciente estiver enfrentando mais efeitos colaterais do que benefícios pode-se pensar nas intervenções cirúrgicas.

2.7.3 Tratamento Cirúrgico

Além do tratamento medicamentoso os pacientes com DP também podem contar com o tratamento cirúrgico, desenvolvido há cerca de 50 anos. Porém, esse tratamento não serve para todos os indivíduos (FORD e KOMPOLITI, 2007). Para Carr (2002), os tratamentos cirúrgicos ainda que efetivos, têm duas principais dificuldades: os efeitos colaterais relacionados ao processo e o custo. Os principais tipos de cirurgias realizadas na DP, conforme Limongi (2001) e suas indicações estão resumidas no Quadro 2.

A talamotomia, palidotomia e estimulação cerebral profunda, conforme explica Morris (2000), podem ser recursos para tratar tremores severos o suficiente para serem considerados inaceitáveis socialmente. A talamotomia unilateral pode com sucesso reduzir ou abolir o tremor e rigidez contralateral na maioria dos pacientes, com um pequeno risco de hemiparesia ou hemiplegia (5-10%). A talamotomia bilateral, entretanto, traz um risco maior (20% ou mais) de distúrbios vocais ou outras complicações. A talamotomia não comumente melhora as várias manifestações de acinesia (MARSDEN, 1994).

Em estudo realizado por Pinto *et al.* (2002), foram avaliados 30 pacientes com DP idiopática no pré e nos 1º, 3º, 6º e 12º meses pós-operatório de cirurgia estereotáxica. Estes pacientes, segundo os autores, não apresentavam boa resposta à medicação, ou apresentavam complicações motoras secundárias ao uso prolongado da levodopa. Os autores observaram que em relação ao pré-operatório, foram encontrados benefícios cirúrgicos no 1º, 3º, 6º e 12º mês pós-operatório no período “on” e melhora no 1º, 3º e 6º mês pós-operatório no período “off”, conforme análise dos escores médios da escala de Hoehn & Yahr. Os autores também encontraram melhora nos escores da escala UPDRS, no item II (atividades da vida diária), no 1º, 3º, 6º mês pós-operatório, tanto na fase “on” quanto na fase “off”. Não foram encontrados benefícios significativos estatisticamente no 12º e 24º mês pós-operatório. Os autores sugerem que a tendência dos escores após o 6º mês pós-operatório seguirem os escores pré-operatórios pode se dar pela progressão da doença, e não podem afirmar que o fato de se igualarem ao pré-operatório, a partir do 6º mês, represente uma perda

do benefício, ou se a cirurgia contribui para evitar uma progressão mais rápida da doença.

QUADRO 2- Tratamento Cirúrgico da Doença de Parkinson

Técnica	Cirurgia	Indicações	Vantagens	Desvantagens
Ablativa	Talamotomia	Predominância ou exclusividade de tremores.		Há lesão. Há risco de seqüelas.
	Palidotomia	Pode ser indicada para acinesia e discinesia associadas aos tremores.	Resultados superiores à Talamotomia.	
Estimulação Cerebral Profunda	Inserção de marca-passo no tálamo ou globo pálido.	Para qualquer um dos sintomas.	Sem lesão. Controle da intensidade dos estímulos. Menor risco de hemorragia.	Eletrodo implantado no cérebro. Risco de infecção. Estimulador sub-cutâneo com necessidade de troca de bateria a cada 5 anos. Deve ser periodicamente reprogramado.
Transplante de células	Implante de células produtoras de dopamina no estriado.		Benefícios a longo prazo ainda não são conhecidos.	As mesmas das cirurgias ablativas.

FONTE: Adaptado de Limongi (2001)

Nasser *et al.* (2002) estudaram quatro pacientes com tremor refratário a farmacoterapia. Dois pacientes apresentavam DP e dois pacientes com tremor essencial. Os pacientes foram submetidos ao implante de eletrodo talâmico para estimulação cerebral profunda do núcleo ventral intermédio do tálamo.

Os autores explicam que as técnicas de estimulação permitem ajustar os parâmetros elétricos a fim de se obter controle do tremor. O objetivo é proporcionar a melhor resposta ao tremor e menos efeitos secundários, com voltagem abaixo de 3V. Os autores relatam que ao ocorrerem respostas indesejadas, pode-se revertê-las através da mudança nos parâmetros de programação. Em todas as situações do estudo foi possível manter a estimulação com amplitude abaixo de 3V. Nesse estudo os sujeitos obtiveram controle acima de 85%, no caso da DP, no lado oposto ao estimulado, com pouco efeito homolateral. Também foi observado que a estimulação cerebral profunda não altera nenhum outro sintoma da DP. Os efeitos secundários encontrados (parestesias, disartrias, aumento do tônus contralateral e pressão nas órbitas) regrediram com a diminuição da voltagem do estimulador. Os autores relatam que a principal vantagem desse tipo de técnica sobre os outros métodos cirúrgicos é a segurança, reversibilidade e adaptação. Dessa forma, efeitos secundários podem ser revertidos. Os autores dizem que a estimulação cerebral profunda do núcleo ventral intermédio do tálamo é “um procedimento consagrado pela eficiência” (p. 434).

Bravo e Nassif (2006) relatam que as pesquisas atuais referentes à DP envolvem principalmente o melhoramento de terapias farmacológicas, mais acessíveis para os indivíduos com DP, e que a cirurgia também tem se tornado alvo de muitos neurocientistas, com o intuito de diminuir seus custos e aperfeiçoar suas técnicas. Os autores (p. 28) dizem que a área mais explorada atualmente nas pesquisas envolve a terapia celular, mas que ainda necessita de muitos estudos, para se superar atuais obstáculos, como:

(...) descobrir maneiras mais eficazes de obter células-tronco; aumentar a sobrevivência das células dopaminérgicas transplantadas; diminuir os possíveis efeitos adversos; saber seguramente se o sistema imunológico não vai atacar as células transplantadas, evitando uma resposta imune possivelmente fatal, e compreender melhor as vantagens e desvantagens das células-tronco adultas em relação às embrionárias, otimizando sua obtenção e utilidade.

Além do tratamento medicamentoso e cirúrgico os pacientes também podem melhorar através do tratamento de reabilitação.

2.7.4 Tratamento de Reabilitação

Marsden (1994) diz que assim que os problemas locomotores e de fala comecem a acontecer, ajuda considerável pode ser obtida dos fisioterapeutas, fonoaudiólogos e terapeutas ocupacionais, visto que, segundo o autor, não há maneira efetiva de controlar esses problemas com medicação. A intervenção de reabilitação multidisciplinar na DP deve ser iniciada o mais precocemente possível, segundo Moran (2001), visando a melhora da qualidade de vida do paciente e reduzindo aspectos como: contratura dos tecidos moles, perda da amplitude de movimento articular, redução da capacidade vital, depressão e dependência de outras pessoas. O plano de atuação terapêutica, segundo o autor, deve ser planejado para restaurar ou manter determinada função, com base no estágio da doença. Brusse *et al.* (2005) dizem que na reabilitação devem ser ensinadas estratégias para os indivíduos lidarem com as dificuldades de limitações, permitindo os indivíduos a se movimentarem mais facilmente, diminuindo as incapacidades e conservando as habilidades básicas independentes, e também se deve auxiliar os indivíduos a realizarem tarefas complexas.

O fisioterapeuta, segundo Marsden (1994), fica designado a melhorar os padrões da marcha, educar o paciente a minimizar o risco de quedas, ensinar estratégias para facilitar o movimento de levantar de um assento, para iniciar a marcha e controlar quando for se virar. Conforme Morris (2000), as dicas externas são a principal estratégia do fisioterapeuta no treinamento da marcha para indivíduos com DP.

Em estudo realizado por Martins-Bassetto *et al.* (2007), foram observados oito parkinsonianos, todos com queixa de tontura, de ambos os sexos, de 48 a 77 anos. Os autores compararam dois diferentes protocolos de exercícios para reabilitação vestibular (RV): *Cawthorne e Cooksey* e de *Herdman*. Os sujeitos foram divididos em dois grupos e cada grupo recebeu os exercícios de um

protocolo. Foi percebido que o grupo 1 ($p= 0,013631$) e o grupo 2 ($p=0,007316$) obtiveram melhora emocional, sendo que o primeiro grupo também apresentou melhora funcional ($p=0,020470$) após realização dos exercícios. A análise das médias pré e pós-tratamento demonstrou que todos os pacientes apresentaram melhora dos sintomas.

Ao planejar o tratamento de reabilitação as seguintes questões devem ser levadas em conta: qual a medicação em uso, ocorrência de períodos “on-off”, presença de fadiga e identificação das atividades que são influenciadas pelos sintomas (CAVALCANTI e GALVÃO, 2007). Morris (2000) e Schultz-Krohn (2004) complementam que a rotina dos pacientes deve ser reorganizada para que as atividades sejam realizadas de preferência no período “on”. Morris (2000) também chama a atenção para essas variações na performance, sugerindo que os terapeutas encorajem os pacientes a realizar suas tarefas tanto no período “on” quanto no período “off”.

De acordo com Morris (2000), ao planejar a intervenção terapêutica, o profissional deve levar em conta a resposta das desordens de movimentos a dicas externas e estratégias atencionais, e ter o conhecimento de como intervenções podem ser adaptadas de acordo com a dificuldade cognitiva. Necessitam analisar a realização de tarefas funcionais, como a base para desenvolver um treino de habilidades específicas, e saber os efeitos das medicações nos movimentos. Além disso, ao planejar os programas de treinamento o profissional deve direcioná-los às necessidades do paciente e do cuidador, sem esquecer os efeitos da idade, comorbidades, e manifestações características das desordens de movimento na DP. O’Sullivan (2004) e Morris (2006) explicam que nos estágios iniciais da doença o treinamento de atividades melhora o desempenho e o aprendizado, mas nos estágios mais avançados, as estratégias compensatórias se fazem necessárias, já que os indivíduos perdem o automatismo dos movimentos. Segundo Masters *et al.* (2007), pela perda do automatismo dos movimentos, os pacientes são encorajados a conscientemente monitorar e controlar os mecanismos de suas ações. Esse ato é chamado de “reinvestimento” e ajuda a mediar respostas motoras efetivas. Os autores concordam que os mecanismos de controle

conscientes provêm um meio pelo qual os sujeitos com DP podem melhorar o controle de suas respostas motoras, mas isso pode exacerbar os problemas de movimentos já existentes, caso o sujeito se encontre em situações de ansiedade.

Em um estudo feito pelos autores foram avaliados 55 sujeitos com DP. Todos apresentavam significativo período “off” com bradicinesia, tremor e/ou rigidez assimétrica. Os sujeitos responderam à *Reinvestment Scale*, que é uma nova escala, com duas sub-escalas, sendo que uma enfatiza a auto-consciência ao movimento e a outra relata o monitoramento consciente dos movimentos (“Reinvestimento mecânico”). Os resultados obtidos demonstraram que o tempo de doença está relacionado aos escores de “reinvestimento”, indicando que para as pessoas com DP, a propensão a monitorar conscientemente seus movimentos voluntários aumenta através do tempo. Os pacientes aprendem a empregar o reinvestimento como uma estratégia atencional, porque conscientemente, a conexão de controle dos seus movimentos é o mais efetivo caminho de resultados positivos. Associado a isso, Masters *et al.* (2007) explicam que problemas nas AVDs dos pacientes podem surgir porque eles habitualmente direcionam atenção às suas ações, o que pode resultar em ansiedade constante para ativar a performance motora, por exemplo, para comer em público. Ou seja, o controle consciente é uma vantagem funcional ao paciente com DP, a performance motora não deveria ser afetada pelas condições que aumentam o reinvestimento. Por outro modo, se o controle consciente é uma desvantagem em situações que envolvem ansiedade, o desempenho motor se prejudica. A partir disso os autores dizem que o esclarecimento dessa questão irá permitir aos profissionais do movimento fazerem recomendações mais confiáveis a respeito de estratégias de reabilitação motora que promovam modalidades de aprendizagem processuais ou declarativas. De qualquer maneira, concluem Marters *et al.* (2007), o conceito de “reinvestimento” fornece aos especialistas uma forma psicométrica de controle consciente da execução dos movimentos, o que pode ajudá-los a direcionar a reabilitação às necessidades pessoais de cada indivíduo.

Hirayama *et al.* (2008) relatam que o tratamento para pacientes em estágio médio a moderado deve incluir estratégias para o indivíduo lidar com os seguintes

aspectos: satisfação com a saúde, dores que prejudicam as AVDs, motivação, relações pessoais e satisfação com seus lares. Já os pacientes em estágio moderado a avançado devem receber tratamento para: aceitar sua imagem corporal, melhorar mobilidade, satisfazer-se sexualmente e ter acessos a informações.

Goulart de Paula, e Cardoso [s.d] sugerem como técnicas de controle do tremor: apoiar a mão na cadeira e jogar o peso do corpo sobre ela, ou colocar a mão embaixo da coxa por um tempo, ou ainda, em pé colocar o braço junto ao corpo e apertá-lo com firmeza. As técnicas de inibição como tratamento para melhorar o controle motor são indicadas na DP. O tratamento neuroevolutivo é uma técnica que procura equilibrar o tônus para um movimento mais harmônico. A utilização deste tratamento acontece através da inibição dos músculos hipertônicos e facilitação dos antagonistas.

Cavalcanti e Galvão (2007) sugerem a realização de exercícios em grupo para favorecer a socialização, utilização de equipamentos que proporcionem exercícios de rotação de tronco e elevadas amplitudes de movimento, exercícios de mobilidade facial, orientando o paciente a realizar movimentos de maneira “exagerada”, e exercícios respiratórios, visto que a dificuldade respiratória conseqüente à rigidez muscular, que limita a expansibilidade torácica, favorece a fadiga e a diminuição da participação em atividades cotidianas. Para reduzir o tremor de repouso o terapeuta ocupacional pode orientar o paciente e segurar objetos, já que a movimentação intencional cessa o tremor, ou orientar utilização de pulseira de chumbo sob a roupa.

Schultz-Krohn (2004) explica que, de modo geral, a Terapia Ocupacional auxilia o indivíduo através de estratégias compensatórias e modificações do ambiente e de tarefas. O autor relata a importância de exercícios de flexibilidade postural, com atenção específica para a extensão do tronco. Além destas técnicas a Terapia Ocupacional pode utilizar o posicionamento e estimular os movimentos opostos aos padrões hipertônicos ou sinérgicos. Assim, será obtida uma melhora na realização das atividades diárias (PRESTON, 2005). São sugeridas as seguintes adaptações ambientais: elevar o vaso sanitário, cama e cadeiras,

aumentar o espaço entre os móveis para facilitar a movimentação, retirar tapetes para evitar bloqueios motores e quedas, barras de apoio para o banho e vaso sanitário, braços nas cadeiras para proporcionar apoio na hora de se levantar (SCHULTZ-KROHN, 2005; CAVALCANTI e GALVÃO, 2007). Além das adaptações citadas para prevenir quedas, Morris (2000) orienta o uso de rampas. Também podem ser feitas adaptações para facilitação nas AVDs como: gancho para abotoar, gravatas com clipe, sapatos sem fecho (SCHULTZ-KROHN, 2005). Carvalho (2004) complementa ser de responsabilidade da terapia ocupacional a reintegração do indivíduo às atividades sociais e de utilidade como: ir ao supermercado, restaurantes, usar o telefone público e transporte coletivo.

Pedretti e Early (2005) relatam que em pessoas que têm disfunção do Sistema Nervoso Central (SNC) a atuação da Terapia Ocupacional através do Modelo de Controle Motor pode trazer bons resultados. São exemplos de abordagens incluídas neste modelo: *Rood*, *Brunnstrom*, *Knott* e *Voss* e *Bobath*. Estas quatro abordagens se baseiam nas teorias do desenvolvimento e recuperação do SNC e, segundo as autoras são direcionadas à recuperação motora e à melhora do desempenho motor. Dentro da Terapia Ocupacional estes tipos de abordagem podem ser usados como parte da atividade com propósito ou para capacitar os sujeitos às atividades com propósito, auxiliando no restabelecimento do desempenho ocupacional, visto que a meta dentro do tratamento da Terapia Ocupacional é minimizar as limitações trazidas pela doença, como explicam as autoras. Conforme Schultz-Krohn (2005) o terapeuta ocupacional pode minimizar as limitações sobre as atividades funcionais causadas pelos sintomas da DP. Para isso, deve sugerir modificações para as atividades facilitando-as através de dicas visuais, verbais e de ensaios dos movimentos. Estas estratégias aumentam a capacidade dos pacientes de realizarem suas AVD. Conforme explica O'Sullivan (2004) na DP os movimentos automáticos, utilizados na realização das atividades cotidianas são reduzidos ou perdidos.

A automatização, ou seja, realização da atividade de forma rápida, quase sem esforço cognitivo, sem interferência de outras atividades que possam estar sendo realizadas ao mesmo tempo, explicam Ladewig, Cidade e Ladewig (2001),

é o principal objetivo dentro da aprendizagem motora. A velocidade de se automatizar uma tarefa é proporcional com a prática ou experiência. O grau de dificuldade da tarefa é que determina o tempo de prática necessário para que ocorra a automatização.

2.8 APRENDIZAGEM MOTORA

Aprendizagem motora pode ser definida como “um processo interno que reflete o nível de capacidade de performance do indivíduo, podendo ser avaliado por demonstrações de performances relativamente estáveis” (SCHMIDT e WRISBERG, 2001). A aprendizagem motora é o processo que ocorre devido à prática ou experiência e que conduz a uma mudança relativamente permanente na potencialidade a fim de se atingir um objetivo motor. O grau em que a aprendizagem motora é afetada nos indivíduos com DP é incerto (WRESSLE; ENGSTRAND e GRANÉRUS, 2006).

Assim que uma habilidade é efetivamente aprendida esta fica armazenada na memória de longo prazo. Porém, antes da informação chegar neste nível final ela passa por mais dois componentes da memória: depósito sensorial de curto prazo e memória de curto prazo. No depósito sensorial de curto prazo as informações são processadas em paralelo durante o estágio de identificação do estímulo, após isso ficam armazenadas por um curto período de tempo. Acredita-se que nessa fase de armazenamento sensorial haja pouco envolvimento de consciência e pouca transformação da informação sensorial. Se algum mecanismo de atenção seletiva selecionar alguma informação do depósito sensorial de curto prazo para processamento adicional a informação agora passará para a memória de curto prazo. Esse tipo de memória é limitado em capacidade. Segundo Miller (1956) *apud* Schmidt e Wrisberg (2001), varia em torno de 5 a 9 itens. A informação para ser mantida na memória de curto prazo necessita de atenção e as informações são processadas em série. Se a informação for realmente

aprendida ela será armazenada na memória de longo prazo, que tem capacidade e duração ilimitadas (SCHMIDT e WRISBERG, 2001).

Para Ladewig, Cidade e Ladewig (2001) a aprendizagem e a eficiência na realização de qualquer habilidade está relacionada com a capacidade de selecionar informações contidas no ambiente ou no próprio executante, utilizar informações relevantes e descartar as irrelevantes. Conforme Ladewig, Gallagher e Campos (1994) essa capacidade chama-se atenção seletiva.

Na DP o processo da aprendizagem motora fica comprometido especialmente ao se tratar de uma nova habilidade motora, exigindo assim, maior tempo de prática para se efetivar a aprendizagem (O'SULLIVAN, 2004). Desse modo, Chuma *et al.* (2006) relatam que, para se apresentar as intervenções mais efetivas para o aprendizado motor, é importante gerar percepções básicas dentro da capacidade de aprendizagem dos pacientes com DP. Os autores dizem que pelo fato de não se conhecer a similaridade entre a função do córtex motor em indivíduos saudáveis e com DP pode-se dizer que algumas mudanças relacionadas ao aprendizado em idosos saudáveis também podem ocorrer em sujeitos com DP.

Jessop, Horowicz e Dibble (2006) realizaram um estudo que explorou a capacidade de aprendizagem motora em pessoas com DP, através de uma tarefa de equilíbrio, guiada visualmente, na qual foram medidos os limites de estabilidade através de uma plataforma de força. A tarefa consistiu em o indivíduo movimentar seu centro de gravidade em direção a dois alvos predeterminados (um à direita e um à esquerda do seu corpo), enquanto a base de suporte deveria permanecer imóvel. Os alvos eram representados visualmente como caixas e os sujeitos receberam dicas verbais para se locomoverem em direção aos alvos da maneira mais rápida, precisa e distante possível. Os indivíduos foram orientados a manter sua posição logo que o limite tivesse sido alcançado, dentro de 10 tentativas. As alterações do centro de gravidade foram representadas visualmente em um monitor.

Deste estudo participaram 10 idosos com DP e 10 idosos saudáveis. Os sujeitos foram testados em 3 dias, no mesmo horário, para garantir que não

existiriam mudanças no efeito medicamentoso. O primeiro dia de teste foi chamado de fase de aquisição, ou fase prática inicial. Os sujeitos foram orientados a se moverem primeiro para o lado direito e depois para o esquerdo, em todos os dias de teste. A cada movimento completo entre um alvo e outro, sem quedas ou passos, considerou-se uma tentativa completa. A cada três tentativas completas, chamadas de um bloco de teste, os sujeitos descansavam dois minutos. A experiência foi repetida em um total de cinco blocos de três tentativas. Após 24 horas e após uma semana da fase de aquisição os sujeitos retornaram para o teste de retenção. Os testes de retenção seguiram o mesmo protocolo da fase de aquisição, a não ser pelo fato de que nos testes de retenção foram realizados apenas dois blocos.

Os autores analisaram as seguintes variáveis dependentes: velocidade de movimento (a velocidade média da variação do centro de gravidade), ponto final da amplitude (o ponto em que cessou o movimento inicial em direção ao alvo) e controle direcional (comparação da quantidade de movimento intencional em direção ao alvo e movimento fora do percurso para se atingir o alvo). Os autores não consideraram diferenças entre o lado direito e esquerdo. Seria constatada aprendizagem motora se fossem percebidas mudanças após 24 horas e 1 semana a partir da fase de aquisição.

Com os resultados deste estudo Jessop, Horowicz e Dibble (2006) observaram que os indivíduos com DP apresentaram velocidade mais lenta de execução de movimentos em todos os períodos de testagem. Os autores também constataram que houve melhora na velocidade de movimento, em ambos os grupos, desde a testagem inicial até a fase de retenção, sendo que o grupo com PD melhorou cerca de 36% a velocidade de movimento, após uma semana de retenção, em relação à primeira testagem, enquanto que o grupo controle, no mesmo período, melhorou cerca de 22%. O grupo com DP melhorou o ponto final da amplitude no decorrer das testagens, mantendo este aumento até a retenção. Para o grupo controle não foi encontrada significância estatística nesta variável. Os autores não encontraram melhora em nenhum dos dois grupos para a variável controle direcional.

Com este estudo os autores concluíram que os indivíduos com DP apresentaram aprendizagem motora. De modo geral, quando comparado com o grupo controle, o grupo com DP obteve níveis mais baixos de performance. Entretanto, os dois grupos demonstraram taxas semelhantes de melhora, o que sugere, conforme os autores, que a capacidade de ocorrer aprendizagem motora nesta tarefa de equilíbrio não está diminuída, juntamente com melhora e retenção na velocidade de movimento. Ainda relatam sentir significativa e persistentes mudanças, o que reflete real aprendizado motor, não só efeitos práticos temporários.

Jessop, Horowicz e Dibble (2006) explicam que o cerebelo é tradicionalmente considerado como a estrutura preliminar envolvida na aprendizagem motora, embora estejam aumentando evidências, que sugerem que os núcleos basais, afetados pela DP, também desempenham essa função. Segundo os autores, acredita-se que a fase inicial da aprendizagem motora na DP esteja afetada, assim como em situações onde o indivíduo precisa se adaptar às mudanças nas informações sensório-motoras.

A DP também afeta o planejamento motor. Dessa forma, certas ações rotineiras relacionadas a um programa motor ficam comprometidas. Os indivíduos têm dificuldades para realizar tarefas simultâneas e seqüenciais, devido a uma falha em integrar dois programas motores ao mesmo tempo, e também podem vir a apresentar episódios de congelamento durante a realização de duas tarefas simultâneas, ou quando sofrerem confronto de estímulos que competem entre si. (SANDE e ALMEIDA, 2003).

Sande e Almeida (2003) dizem que os programas motores simples não estão alterados e que os padrões de movimento são compostos por seqüências de programas motores simples já programados. Os autores relatam que esse déficit tende a aumentar quando a velocidade do movimento aumenta e há redução nas informações sensório-motoras (*feedback* visual, auditivo e proprioceptivo).

Os pacientes precisam monitorar constantemente seus movimentos por não poderem confiar na predição dos movimentos. Em um estudo de Day, Dick e

Marsden (1984) *apud* Sande e Almeida (2003) os autores observaram que quando os sujeitos com DP tinham seu movimento predito pelo examinador os erros diminuíram, porque os sujeitos foram capazes de utilizar essa estratégia precisa, o que não acontece automaticamente com a doença. Porém, os examinadores não observaram melhora na performance mesmo após aprendizagem da tarefa, o que sugere, segundo os autores, que parkinsonianos não podem adotar a estratégia preditiva.

Visto que os parkinsonianos perdem a capacidade automática de monitorar e prever seus movimentos, estratégias cognitivas conhecidas como “dicas” podem ser utilizadas como facilitadoras deste processo, pois focalizam a atenção dos pacientes nas partes relevantes da tarefa a ser executada, auxiliando na iniciação do movimento.

2.8.1 Atenção Seletiva e o uso das Dicas de Aprendizagem

No entender de Ladewig, Cidade e Ladewig (2001) “dicas” é a melhor tradução para a palavra inglesa “cues”. As dicas podem ser definidas como o uso de estímulo externo temporal ou espacial para facilitar a iniciação do movimento ou a continuação (NIEUWBOER *et al.*, 2007).

O uso de dicas de aprendizagem como estratégia cognitiva de retenção de informações é comprovadamente eficaz na aquisição de habilidades motoras (LADEWIG, CIDADE e LADEWIG, 2001). “O objetivo das dicas é facilitar a aprendizagem, ou seja, fazer com que a informação fique retida na memória de longa duração para que, quando houver necessidade do uso da informação, esta possa ser lembrada” (LADEWIG *et al.*, 2006, pg. 7).

Medina; Ladewig e Marques (2009) em análise das pesquisas desenvolvidas nos últimos 15 anos ressaltam a importância de se analisar o nível de desenvolvimento do sujeito e a capacidade de aprendizagem do mesmo, além de priorizar o ensino do simples para o complexo, adequando o uso das dicas conforme se verifica progresso na aprendizagem, considerando o contexto da prática e as características da tarefa.

Ladewig *et al.* (2006) ao aplicarem um questionário para 40 profissionais, de diversas áreas de ensino, verificaram que o uso das dicas de aprendizagem ocorre tanto no ensino de habilidades esportivo-motoras quanto no ensino das cognitivo-motoras.

Em um estudo realizado por Bertoldi, Ladewig e Israel (2007) com 22 crianças de 7 a 10 anos, com deficiência motora, procurou-se observar a influência da seletividade de atenção no desenvolvimento da percepção corporal. As crianças foram divididas aleatoriamente em dois grupos: um com dicas de aprendizagem e outro sem dicas. O primeiro grupo recebeu direcionamento da atenção pelas dicas, enquanto que o segundo recebeu as orientações sem dicas. Através de um teste de identificação das partes do corpo, um teste de percepção cinética e um teste de percepção crítica das partes do corpo, foi constatado que não houve diferença significativa em relação à identificação das partes do corpo. O grupo que recebeu as dicas apresentou uma melhora significativa nas variáveis de percepção cinética (capacidade de movimentar as partes do corpo) e de percepção crítica das partes do corpo (direcionar a atenção para várias partes do corpo de outras pessoas), enquanto o grupo que não recebeu as dicas não apresentou evolução nessas mesmas variáveis.

Já que o automatismo dos movimentos é reduzido, ou perdido, na DP o direcionamento da atenção para os pontos críticos da tarefa se faz necessário, facilitando a realização das mesmas pela diminuição do esforço cognitivo. Para Ladewig; Gallagher e Campos (1995) e Ladewig; Cidade e Ladewig (2001), conforme os indivíduos encontrem dificuldades em desenvolver estratégias de atenção seletiva, direciona-se o foco da atenção para facilitar a aprendizagem motora. Os autores afirmam que o uso das dicas de aprendizagem é uma maneira eficiente de promover a seletividade da atenção. Ladewig, Cidade e Ladewig (2001) explicam que, conforme o sujeito melhore a seletividade da atenção, também será melhorada a antecipação da resposta e, conseqüentemente, a performance.

Em estudos realizados por Ladewig e Gallagher (1994) foi percebida melhora de performance, tanto em adultos quanto em crianças, quando foram

utilizadas as dicas de aprendizagem. Os autores explicam que o sucesso da atividade está relacionado com a maneira com que as dicas são passadas, com o nível de experiência previa dos indivíduos e com sua velocidade de processamento de informações.

Tendo em vista esses resultados, uma importante pergunta aqui é “até que ponto as dicas poderão ajudar os parkinsonianos na melhora da performance motora?”.

2.8.2 Uso das dicas de aprendizagem na Doença de Parkinson

Hirsch e Hammond (2007) explicam que o mecanismo responsável pela facilitação através das dicas externas, se deve ao fato de que as lesões nos NB levam a uma redução nas dicas geradas internamente que sustentam os movimentos, pois se sabe que os núcleos da base são envolvidos na execução de movimentos automáticos e repetitivos, como a escrita e cortar alimentos. Possivelmente, segundo os autores, uma explicação é que o treino com dicas externas re-organize o movimento através de um percurso não-automático, afastando-o do percurso automático dos NB.

Praamstra, Stegeman, Cools e Horstink (1998) demonstraram que indivíduos com DP iniciam movimentos mais facilmente em resposta a uma dica externa do que se baseando nas decisões internas. Concluem que estes achados sugerem mudanças na integração sensório-motora dos pacientes com a doença de Parkinson que aumentou a dependência nas dicas externas para a iniciação do movimento. Os autores dizem que estas mudanças podem ser relacionadas a um mecanismo ou a uma estratégia compensatória que evolui com a doença e incorpora alterações na fisiologia cortical.

O’Sullivan (2004) e Morris (2006) explicam que nos estágios mais avançados da doença o uso de dicas externas como estratégia de facilitar a realização dos movimentos traz bons resultados porque utilizam áreas cerebelares e corticais adicionais, mas elas também alertam para a inutilidade das dicas quando flutuações dos medicamentos e da doença estiverem presentes. Se a plasticidade anatômica e metabólica, em resposta ao treinamento com dicas,

puder ser mostrada em futuros estudos, isto cortará caminhos na reabilitação da DP. O cérebro pode ter mais plasticidade do que se pensava. O treino com dicas externas se mostrará como um caminho lógico para o tratamento de desordens da marcha na DP (HIRSCH e HAMMOND, 2007).

Schultz-Krohn (2004) explica que estímulos auditivos na forma de música, com uma batida marcante melhoram significativamente o comprimento da passada e a velocidade da marcha, e dicas visuais, verbais e ensaios dos movimentos aumentam a funcionalidade dos pacientes nas AVDs. Morris (2000) relata que em pessoas com acinesia o uso de dicas proprioceptivas, como se balançar para iniciar o movimento, ou dicas auditivas, como “vai”, podem ser usadas. Fernández-Del Olmo, Arias e Cudeiro-Mazaira (2004) relatam que o efeito das dicas auditivas sobre a capacidade motora dos sujeitos com DP é estudado durante a realização de movimentos rítmicos, seqüenciais, simultâneos e na realização da marcha. Em relação às dicas visuais os autores dizem que se sabe que estas podem melhorar os movimentos dos parkinsonianos, principalmente se utilizadas nos movimentos seqüenciais e na marcha.

Morris (2000) relata que pessoas com comprometimento cognitivo deverão se beneficiar de dicas externas, adaptação ambiental, e demonstração ou instrução dos fisioterapeutas, ou cuidadores, como essas estratégias mostram ser menos dependentes no processamento de informações complexas.

Dias *et al.* (2005) realizaram um estudo no qual compararam o efeito do tratamento convencional de fisioterapia (grupo controle, n=8) com o tratamento convencional de fisioterapia mais treino de marcha com pistas visuais (grupo de estudo, n=8). Ambos grupos receberam 20 sessões de fisioterapia. Os sujeitos foram avaliados de acordo com a UPDRS, com a Medida de Independência Funcional (MIF), com a escala de equilíbrio de Berg (BERG) e com a escala de Hoehn e Yahr. A cadência e velocidade foram avaliadas através do tempo necessário para percorrer uma distância de 10 metros e do número de passos dados. Os autores observaram que o grupo de estudo apresentou melhora significativa ($p<0,05$) e capacidade de retenção (após um mês) no comprimento do

passo, na velocidade e na cadência. Também observaram no grupo de estudo diminuição do tempo necessário para realizar um giro de 360°.

Nieuwboer *et al.* (2007) verificaram os efeitos de um treinamento domiciliar baseado em dicas rítmicas, chamado “*rescue*”, nos parâmetros da marcha, em atividades relacionadas à marcha e na qualidade de vida relatada em sujeitos com DP idiopática. Os autores analisaram 153 parkinsonianos de 41 a 81 anos, com a DP classificada no estágio II, III ou IV, conforme a escala de Hoehn e Yahr, divididos aleatoriamente em dois grupos: intervenção precoce (n=76) e intervenção tardia (n=77).

O grupo de intervenção precoce passou por três semanas de intervenção seguidas e três semanas sem treinamento. O grupo de intervenção tardia foi submetido à mesma intervenção e ao período controle em ordem inversa. Cada sujeito escolheu o tipo de dica que mais lhe agradou: auditiva (um bip ouvido com fones de ouvido), visual (*flashes* de luz emitidos através de um diodo emissor de luz preso a um par de óculos), somato-sensorial (vibrações pulsadas emitidas por um cilindro em miniatura vestido sob o punho da camisa), sendo que a maioria preferiu as dicas auditivas (n=95,67%) e os demais preferiram as dicas somato-sensoriais (n=58,33%).

O treino objetivou melhorar o comprimento da passada e a velocidade da caminhada, prevenindo episódios de *freezing* e melhorando o equilíbrio. Os escores medidos foram: marcha, postura, *freezing*, equilíbrio, atividades funcionais, qualidade de vida e tensão do cuidador. Os testes foram realizados inicialmente e nas 3ª, 6ª e 12ª semanas.

Os resultados encontrados demonstraram que a marcha e postura melhoraram 4,2% após a intervenção. As medidas de velocidade da marcha e comprimento do passo aumentaram 5 cm/s e 4 cm, respectivamente. Não foram observadas alterações na frequência do passo. Os testes relativos a quedas apontaram diminuição de 36% após a intervenção. Os testes que medem o *freezing* não encontraram alterações, entretanto uma distribuição Bimodal indica dois grupos: sem *freezing* e com *freezing*. Ao se aplicar os testes apenas no grupo com altos escores para *freezing* (n=63) foi encontrada uma diminuição de 5,5% da

severidade do *freezing*. Já nas últimas testagens foi observado que os efeitos da intervenção na marcha e no equilíbrio diminuíram significativamente de 6 a 12 semanas.

Nieuwboer *et al.* (2007) consideram que os principais achados do trabalho indicam que nove sessões de treino com dicas trouxeram melhoras consideráveis na marcha e em atividades relacionadas com a marcha, mas esses efeitos foram pequenos e específicos. Porém, as melhoras ocorrem imediatamente após a intervenção. Os autores consideram as mudanças na severidade do *freezing* após a intervenção como um importante resultado, já que o *freezing* é resistente ao tratamento medicamentoso. Os autores relatam que os efeitos relacionados ao treino na ausência de dicas indicam que alguns pontos do aprendizado motor estão preservados na DP.

Neste estudo Nieuwboer *et al.* (2007) observaram que os resultados em curto prazo mostraram a correção da marcha e da iniciação da marcha, mas sugerem que a transferência da performance sem dicas e sua generalização para outras AVDs é limitada. O uso de dicas em um ambiente terapêutico é mais complexo, como o tipo de dica que vai ser passada (visual, auditiva ou somato-sensorial) e o parâmetro das dicas para a correção dos movimentos (frequência ou tamanho dos passos) tem de ser adaptado às necessidades do paciente. Dessa forma, os autores dizem que a partir do estudo podem se questionar sobre qual a maneira ideal de se transmitir as dicas aos pacientes. Hirsc e Hammond (2007) relatam que o estudo feito por Nieuwboer *et al.* (2007), dentro deste tema, é o que tem mais poder até hoje.

Em um estudo realizado por Kamsma *et al.* (1994) *apud* Morris (2000), foram verificados em 10 pacientes com DP, os efeitos de estratégias cognitivas na habilidade de girar no leito. Os autores encontraram que a prática repetitiva de uma estratégia de mobilidade no leito, que incorporava ensaio mental, é tão boa quanto quebrar a seqüência de ação em passos que evitam a necessidade de ações simultâneas, o que leva à melhora progressiva da performance. Morris (2000) sugere a seguinte estratégia cognitiva para facilitar o movimento de girar no leito: mentalizar a realização da ação antes de iniciá-la; conscientemente focalizar

a atenção em cada sub-movimento, um de cada vez; utilizar dicas verbais autogeradas ou geradas pelo cuidador (ex: “cabeça, braços, pernas, levante”) e não deixar a cama muito baixa, pois isso dificulta o ato de levantar-se.

Em um estudo realizado por Chuma *et al.* (2006) os autores verificaram as diferenças na reorganização motora entre 12 sujeitos com DP (7 com *freezing* e 5 sem *freezing*) e 9 idosos saudáveis, durante a realização de exercícios com o polegar, com e sem dicas auditivas. O objetivo foi avaliar a diferença do pico de amplitude entre os movimentos auto-organizados e movimentos induzidos por estimulação magnética trans-craniana e ritmados por metrônomo. Foi avaliado o movimento de flexão e extensão do polegar. A reorganização motora foi avaliada pela mudança direcional de movimentos de flexão e extensão do polegar, o que significa aquisição de habilidades. Os movimentos foram mensurados através de um medidor de esforço.

O principal resultado desse estudo, segundo os autores, foi que, após 15 minutos de exercícios com estimulação magnética trans-craniana sem dicas, houve aumento na amplitude de movimentos dos pacientes com *freezing*, porém esta amplitude encontrada difere da amplitude do grupo controle. Já após os exercícios com estimulação magnética trans-craniana e dicas auditivas, novamente houve aumento na amplitude de movimento dos pacientes com *freezing*, mas não são encontradas diferenças ao se comparar o movimento dos pacientes com o do grupo controle. Foi visto também que, depois de 15 minutos, houve aumento nos movimentos com estimulação magnética trans-craniana, comparando movimentos auto-ritmados e movimentos ritmados por metrônomo no grupo controle, em pacientes sem *freezing* e com *freezing*, sendo de 10,8%, 10,6% e 13%, respectivamente. O que indica, segundo os autores, que o aprendizado motor em pacientes sem *freezing* foi similar ao dos controles. Os autores explicam que o curto treinamento de movimentos unidirecionais do polegar exerce uma mudança na direção dos movimentos com estimulação magnética trans-craniana, o que sugere uma breve mudança na representação cortical do movimento. Esse tipo de mudança, seja morfológica ou funcional, é descrita como plasticidade cerebral. Os autores concluem que os traços

cinesiológicos durante exercícios com e sem dicas, mostram claramente os efeitos produzidos pelo ritmo sonoro como dicas motoras na DP, pois sem as dicas os traços encontrados foram irregulares, não paralelos ao ponto zero, e declinaram severamente durante a execução de movimentos simultâneos e seqüenciais.

No estudo de Chuma *et al.* (2006) as dicas sonoras induziram movimentos ritmados e potentes do polegar e capacitaram a aprendizagem de habilidades motoras que subseqüentemente aumentaram a amplitude dos movimentos induzidos por estimulação magnética trans-craniana. Visto que a evidência neuroanatômica sugere uma conexão direta entre a área de Broca e a AMS, o estudo indica que para pacientes que têm episódios de congelamento, dicas repetitivas e rítmicas ativam a AMS e facilitam a manutenção do padrão motor que facilita a aquisição de habilidades motoras, conforme Albani *et al.* (2001), citado pelos autores que concluem que o processo de reorganização motora em pacientes com DP não diferiu do grupo controle, e complementam que as dicas auditivas rítmicas podem ser uma efetiva ferramenta para reabilitação e performance motora de pacientes com *freezing*.

Em revisão realizada por Fernández-Del Olmo, Arias e Cudeiro-Mazaira (2004) sobre os efeitos das dicas sensoriais na capacidade motora de sujeitos com DP, os autores concluíram que, com o uso de dicas, sejam auditivas ou visuais, a estimulação sensorial com dicas externas é um instrumento útil para melhorar a autonomia motora dos pacientes com DP, especialmente a marcha, trazendo melhoras na vida diária dos pacientes. Entretanto os autores dizem que é preciso conhecer melhor os mecanismos internos responsáveis pelas melhorias descritas e o alcance das mesmas, além de aprofundar no desenvolvimento de novos protocolos que possam superar os resultados atuais.

Morris (2000) explica que a tarefa de escrever exige constante atenção das pessoas com DP para evitar que a letra diminua em tamanho e velocidade. O autor sugere que focalizar a atenção para se escrever com letras largas pode capacitar algumas pessoas a superarem a micrografia. Porém, relata que as dicas visuais e estratégias atencionais parecem ter efeito de curto tempo, sendo que a micrografia retorna quando o sujeito realiza uma segunda tarefa, como falar ao

telefone, por exemplo. Oliveira, Gurd, Nixon, Marshall e Passingham (1997) mostraram que papéis com linhas e dicas auditivas auxiliam os sujeitos com DP a escreverem mais facilmente. Esta melhoria persistiu quando, pouco depois, os pacientes escreveram livremente sem dicas. Os autores constataram que o aumento na amplitude foi conseguido principalmente por um aumento no tempo do movimento mais do que no pico velocidade. O aumento no tempo do movimento, segundo Oliveira *et al.* (1997), pode refletir a produção pelos pacientes de pequenas contrações sucessivas da força para conseguir maior amplitude.

Em estudo realizado por Eun-Joo Kim *et al.* (2005), ao compararem a frequência de micrografia em uma amostra de pacientes com DP e em controles, observaram que a taxa de micrografia em tarefas de escrita livre foi baixa para os pacientes, o que, segundo os mesmos, é incompatível com a teoria da acinesia endo e exo-evocada que diz que os movimentos nos seres humanos podem ser produzidos em resposta a um estímulo externo (movimento exo-evocado) ou podem ser auto-gerados (movimento endo-evocado), conforme Heilman, Watson e Valenstein (2003) *apud* Eun-Joo Kim *et al.* (2005), pois os indivíduos com DP têm dificuldades em iniciar movimentos endo-evocados.

Os autores justificam este fato por não terem apresentado nenhum modelo antes da tarefa de escrita livre, o que conduziu a uma grande variabilidade do tamanho da letra nos pacientes e nos controles. Porém, na atividade de cópia a frequência de micrografia foi mais elevada, e, visto que os autores também concordam que a dificuldade de iniciar movimentos é amenizada por dicas externas, estes justificam o fato da taxa de micrografia ter sido alta na tarefa de cópia pelo fato dos modelos a serem copiados não terem servido como dicas. Segundo os autores, lembretes verbais contínuos (pesquisador passar verbalmente o lembrete “grande”) ou dicas visuais contínuas (escrever entre as linhas paralelas ou com indicador por pontos) são exemplos de dicas para os pacientes com DP manterem seu tamanho de letra adequado na escrita.

Jankovic (2008) diz que, pelo fato da bradicinesia ser afetada pelo estado emocional do indivíduo, possibilitando pacientes com pouca mobilidade a mover-se rapidamente em situações que causem excitabilidade, os autores sugerem que

os pacientes com DP têm os programas motores intactos, porém apresentam dificuldades para acessá-los sem uma dica externa.

Partindo dessa afirmação supõe-se que os indivíduos com DP mantêm intactos os programas motores de escrever e cortar alimentos, e teriam estas atividades facilitadas com o uso das dicas. Vários estudos confirmaram a eficácia das dicas na escrita, mas não foram encontrados estudos que relacionassem as dicas com a atividade de cortar alimentos, da mesma forma que não se pode afirmar qual intervenção trará mais resultados nessas atividades, se treino com dicas mais exercícios para as articulações envolvidas e afetadas pela bradicinesia ou treino sem dicas mais exercícios para as articulações envolvidas e afetadas pela bradicinesia.

3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

3.1 DELIMITAÇÃO DA PESQUISA

O design desta pesquisa é classificado como quasi-experimental que, de acordo com Thomas e Nelson (2002), tem o objetivo de ajustar o estudo para ambientes mais próximos à realidade da população estudada, mas sem prejuízo à validade da pesquisa.

3.2 SUJEITOS

Os sujeitos foram selecionados para a pesquisa conforme os seguintes critérios de inclusão:

- 1) Ser associado à Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo;
- 2) Apresentar Doença de Parkinson idiopática;
- 3) Ser ausente de sinais clínicos característicos de outros diagnósticos alternativos;
- 4) Apresentar escore maior ou igual a 23 ou 24 para idosos alfabetizados, no Mini Exame do Estado Mental (*Mini-Mental Score Examination* - MMSE, FOLSTEIN *et al.*, 1975), pois conforme estudo realizado em nosso país por Brucki *et al.* (2003), a escolaridade influencia o desempenho dos indivíduos;
- 5) Relatar não apresentar ciclo do fim da dose da levodopa (escore 1 no item 37 e escore 2 no item 39 da UPDRS), visto que os sujeitos que apresentam o ciclo de final da dose têm alterações motoras, principalmente no período noturno, quando a dose de dopamina disponível é mais baixa, o que pode limitar a validade do estudo pois, segundo O'Sullivan (2004) e Morris (2000), as dicas não trazem efeitos quando há flutuações dos medicamentos e da doença;

- 6) Ter a doença classificada por neurologista entre o estágio 2 e 3, conforme Escala de Estadiamento de Hoen e Yahr modificada;
- 7) Pontuar 2 ou 3 no item 8 (escrita) da seção de Atividades de Vida Diária (AVDs) da Escala Unificada de Avaliação para Doença de Parkinson (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale* - UPDRS, FAHN *et al.*, 1987), o que significa 2 - escrita menor e mais lenta, mas as palavras são legíveis; 3 - escrita gravemente comprometida, nem todas as palavras são legíveis;
- 8) Pontuar 2 ou 3 no item 9 (cortar alimentos/manipular utensílios) da seção de AVDs da UPDRS, o que significa 2 - o sujeito pode ser capaz de cortar todos os alimentos, embora desajeitado e lento. Pode precisar de ajuda; 3 - o alimento tem que ser cortado por outros, mas ainda pode alimentar-se embora lentamente. Durante a aplicação da UPDRS o sujeito não foi questionado, no item 9, sobre a atividade de manipular utensílios, que também faz parte deste item de acordo com a escala;
- 9) Não apresentar limitação funcional em decorrência de fatores emocionais (depressão), excluindo obrigatoriamente anedonia e falta de concentração, conforme critérios diagnósticos do DSM-IV;
- 10) Não apresentar limitação auditiva severa;
- 11) Não apresentar limitação visual impeditiva;
- 12) Não estar participando de atendimentos de Terapia Ocupacional.

Depois de selecionados, os sujeitos foram divididos aleatoriamente em dois grupos:

Grupo com Dicas de Aprendizagem – CD (n=10)

Grupo sem Dicas de Aprendizagem – SD (n=10).

O “n” selecionado para os grupos CD e SD está de acordo com aquele utilizado em outros estudos que envolveram as dicas de aprendizagem, como: Oliveira *et al.* (1997), Bertoldi (2004), Chuma *et al.* (2006) e Yamaguchi (2007).

Apesar de existir um número grande de pacientes associados à Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo (APPP), a indisponibilidade física,

financeira ou de transporte dos pacientes também contribuiu para o “n” final deste estudo.

Levando em consideração os critérios de seleção adotados, procurou-se homogeneizar os grupos em relação à idade, nível de doença conforme escala de estadiamento de Hoen e Yahr modificada (HY), autoclassificação nas atividades escrever e cortar, conforme a UPDRS8 e UPDRS9, respectivamente, tamanho da letra 1 (primeira letra o da frase) e 2 (última letra o da frase) em milímetros e o tempo da atividade cortar em segundos (Tcortar). O Quadro 3 relaciona os dados de identificação dos sujeitos.

Ambos os grupos iniciaram o tratamento com 10 sujeitos, porém o grupo CD teve perda amostral de 1 sujeito na fase de retenção, enquanto o grupo SD teve perda amostral de 2 sujeitos durante o tratamento e de 1 sujeito na retenção.

O grupo CD teve média de idade de $64,2 \pm 3,58$ anos e a média do nível de doença conforme a Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr modificada foi $2,35 \pm 0,41$. Já o grupo SD tem média de idade de $63,125 \pm 4,73$ anos e a média do nível de doença conforme a Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr modificada foi $2,12 \pm 0,44$.

Os participantes foram submetidos voluntariamente aos procedimentos da pesquisa conforme normas prescritas pelo Comitê de Ética do Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná após assinar o Termo de Consentimento de Participação Livre e Esclarecido (Anexo A).

3.3 TESTES E ESCALAS

Os testes e escalas utilizados na pesquisa tiveram a finalidade de: 1) identificar o nível da DP em que o sujeito se encontra, visto que em cada fase da doença a intensidade dos sintomas se diferencia; 2) verificar presença de déficit cognitivo, pois se o sujeito apresentar algum déficit cognitivo esse interferirá na aprendizagem; 3) verificar presença de depressão maior, sendo que a depressão maior também é um limitante da aprendizagem; 4) verificar como os sujeitos se

auto-classificam na realização das atividades de escrita e cortar alimentos e verificar presença de ciclo do final da dose, visto que no ciclo de fim da dose os pacientes apresentam alterações motoras que podem limitar a validade do estudo.

QUADRO 3 – Dados de identificação dos sujeitos

Sujeito	Grupo	Idade	HY	UPDRS8	UPDRS9	Letra1	Letra2	Tcortar	Profissão
1	CD	62	3	3	3	2	2	181	Eletricista
2	CD	60	2	2	2	1,5	1	540	Secretária
3	CD	59	2,5	2	2	2	3	125	Comerciante
4	CD	68	2	3	2	2	1	380	Mestre tto água
5	CD	66	2,5	2	3	2	2	425	Pol. Florestal
6	CD	64	2	3	2	2	1	135	Comerciante
7	CD	68	2	3	3	2	2,5	Desistiu	Dona de casa
8	CD	69	2	2	3	1,5	2	Desistiu	Dona de casa
9	CD	65	3	2	2	2	2	342	Militar
10	SD	63	2	2	2	3	4	285	Empresário
11	SD	69	2	2	2	3	2,5	306	Comerciante
13	SD	72	1,5	3	2	3,5	3	180	Alfaiate
14	SD	60	2	2	2	2	2	315	Eng. civil
15	SD	61	2,5	2	2	3	2	Desistiu	Contador
16	SD	60	2	2	2	3	2	384	Dentista
17	SD	60	3	3	2	3	2	330	Téc. Contábil

A utilização dos instrumentos foi da seguinte maneira: primeiramente foi realizada uma revisão nos prontuários médicos dos possíveis sujeitos da amostra, a fim de identificar os seguintes critérios de inclusão, pontuados pelo neurologista: 1) tipo de parkinsonismo e 2) estágio em que se encontra na Escala de Estadiamento de Hoen e Yahr (1967). Em seguida, foram aplicados os seguintes testes pela pesquisadora: 1) Mini Exame do Estado Mental (MEEM, 1975), 2) Foram verificados os critérios diagnósticos para depressão maior, conforme DSM-

IV (1994) (Anexo B) 3) Por fim, os sujeitos foram avaliados conforme sessão de Atividades de Vida Diária da Escala Unificada de Avaliação para Doença de Parkinson - UPDRS (1987), itens 8 (escrita) e 9 (cortar alimentos).

3.3.1 Mini Exame do Estado Mental (MEEM)

O MEEM foi publicado inicialmente por Folstein *et al.* (1975), tornando-se um importante instrumento de avaliação do comportamento cognitivo, sendo a escala cognitiva mais amplamente utilizada em todo o mundo (ALMEIDA, 1998) (Anexo C). Como instrumento clínico utiliza-se o MEEM na detecção de alterações cognitivas, acompanhamento evolutivo de doenças e monitoramento de tratamento. No campo de pesquisa, o MEEM tem sido largamente empregado em estudos epidemiológicos populacionais, conforme explicam Brucki, *et al.* (2003). A primeira versão publicada no Brasil por Bertolucci *et al.* (1994) demonstra a forte e clara influência da escolaridade nos escores totais do MEEM (BRUCKI *et al.*, 2003). Brucki *et al.* (2003) investigaram essa versão brasileira em diferentes ambientes e concluíram que a escolaridade foi o fator de maior importância nos escores finais. De acordo com Almeida (1998), Brucki *et al.* (2003) e Laks (2007), o melhor ponto de corte para o diagnóstico de demência em idosos sem escolaridade é de 19 ou 20. E o melhor ponto de corte para idosos escolarizados é de 23 ou 24 pontos, como preconizado por Folstein *et al.* Esses valores sugeridos por Almeida (1998) serão respeitados na pesquisa. Laks *et al.* (2007) relatam que esse processo reduz o número de falsos-negativos em amostras com maior escolaridade e o número de falsos-positivos em amostras com menor escolaridade, especialmente analfabetos.

Conforme explicam Laks *et al.* (2007), a sensibilidade e especificidade do MEEM são respectivamente 100% e 92%, em adultos com escolaridade, mas essas taxas mudam para 63,3% e 62,5% para sujeitos acima de 60 anos e com menos de 8 anos de escolaridade. Já Almeida (1998) considera a sensibilidade e a especificidade do MEEM para idosos sem escolaridade como 80% e 71%, respectivamente e para idosos com escolaridade como 84% e 60%,

respectivamente. Ebersbach *et al.* (2006) citam que a sensibilidade do MEEM para pacientes com DP e demência é de 98%, conforme os critérios do DSM-IV.

Miyasaki *et al.* (2006) *apud* Melo, Barbosa e Caramelli (2007) explicam que o MEEM é um recurso útil para rastreamento de demência na DP.

3.3.2 Escala Unificada de Avaliação para Doença de Parkinson – UPDRS

A UPDRS (FAHN *et al.*, 1987) é considerada atualmente como o padrão-ouro na avaliação da DP, sendo utilizada pela grande maioria dos clínicos e em pesquisas científicas, além de apontar mudanças no curso da doença, flutuações motoras e influência de estudos de intervenção (EBERSBACH, BASS, CSOTI, MÜNGERSDORF, DEUSCHL, 2006). Essa escala foi desenvolvida originalmente para servir como uma avaliação da severidade da DP (Anexo D) e se divide em 6 seções. A primeira seção avalia o estado mental, comportamental e emocional do paciente. Estes aspectos psicológicos podem variar decorrentes da doença em si ou do tratamento empregado. A seção seguinte da UPDRS avalia a capacidade do indivíduo de realizar as atividades da vida diária, baseando-se no relato do próprio paciente. A terceira parte da avaliação refere-se à motricidade. A quarta parte relaciona-se a complicações da terapia medicamentosa, como: discinesias, flutuações diárias, problemas gastrointestinais, do sono e hipotensão ortostática. É importante certificar-se de que no momento da avaliação o paciente não se encontre na hora seguinte de tomada do medicamento, visto a interferência deste no teste, pela melhora dos sintomas. A quinta seção é uma modificação, feita pelos autores, da escala de estadiamento de Hoehn e Yahr (1967). Por fim, a sexta seção quantifica o nível de independência do paciente (100% - completamente independente a 0% - funções vegetativas). Esta parte da avaliação conta com a ajuda de um acompanhante (cônjuge ou cuidador) para responder, visto que o paciente tende a se subestimar (HORTA, 2002).

Goulart e Pereira (2005) explicam que a seção dessa escala que avalia as atividades da vida diária (AVDs) é pouco clara. Entretanto, os autores consideram que a UPDRS possui alta consistência interna e alta reprodutibilidade

interexaminadores, assim como validade de construto moderada e fator estrutural estável, o que a qualifica como um método adequado.

Pelo fato das AVDs estudadas (escrita e cortar alimentos) serem abordadas nessa seção, as demais cinco seções não foram utilizadas nesta pesquisa.

3.3.3 Escala de Estadiamento de Hoehn e Yahr

Conforme explicam Shenkman *et al.* (2001) a escala de Hoehn e Yahr (1967) é rápida e prática para se determinar o estado geral do paciente. Na sua forma original, compreende cinco estágios de classificação da severidade da doença através de medidas globais de sinais e sintomas a fim de classificar o indivíduo quanto ao nível de incapacidade. Os pacientes classificados nos estágios I, II e III apresentam incapacidade leve a moderada, enquanto os que estão nos estágios IV e V apresentam incapacidade mais grave. Uma versão modificada da HY foi desenvolvida posteriormente por Fahn *et al.* (1987) e inclui estágios de classificação intermediários (Anexo E).

Na avaliação pela escala de Hoehn e Yahr são levados em conta os reflexos posturais, a bilateralidade da doença, especialmente em relação às AVDs (PINTO *et al.*, 2002).

3.3.4 Questionário genérico para avaliação da qualidade de vida – SF-36

Conforme Ciconelli, Ferraz, Santos, Meinão e Quaresma (1999), o SF – 36 (Anexo F) é um instrumento genérico de qualidade de vida com reprodutibilidade inter e intra-examinador significativa e altamente satisfatória para os 8 componentes, com validade satisfatória, que tem a capacidade para avaliar diferentes tipos de pacientes em diferentes fases da doença. Este instrumento pode ser aplicado à população em geral e em sujeitos com alguma doença em particular. A versão brasileira do teste possui uma boa validade convergente, de conteúdo e construto. Mostrou ainda possuir sensibilidade a diferentes tipos de pacientes e em diferentes fases da mesma condição. Os autores observaram que na fase de validação do questionário o componente capacidade funcional foi o

componente que apresentou maior número de correlações clinicamente satisfatórias e significantes estatisticamente com os parâmetros clínicos.

3.4 MATERIAIS

Foi utilizada uma câmera filmadora, posicionada em tripé, alinhada com a mesa, a uma distância de 2 metros, à frente do sujeito, para registrar a realização das atividades “escrever” e “cortar alimentos”. Os comandos sonoros utilizados em cada procedimento foram gravados e reproduzidos em um aparelho de som portátil.

Para realização dos exercícios para falanges e punhos e exercícios de coordenação motora fina foram utilizados: uma bola de tênis, uma bola de basquete e uma placa de alinhavo.

Na realização da atividade de escrita foram utilizadas folhas pautadas e caneta esferográfica para ambos os grupos.

A atividade de cortar alimentos foi realizada sobre uma mesa de dimensões 70 x 70 cm, com uma faca com cabo em polipropileno e lâmina em aço inox Tramontina® e um garfo com cabo em polipropileno e lâmina em aço inox Tramontina®, uma placa de EVA de 10 x 10 cm, com 15 mm de espessura e uma placa de madeira de 30 x 30 cm. Além disso, o grupo CD utilizou nessa atividade dois alvos que foram fixados na placa de madeira a uma distância de 20cm (Fig. 4, pg. 82), cada alvo tem dimensões 5 x 5 x 5 cm³. A angulação que os alvos formam com a placa foi verificada no pré-teste, conforme o padrão de cortar de cada sujeito, e reproduzida durante a intervenção. Para ambos os grupos foi utilizado um Cronômetro Digital JS-307 nas sessões de avaliação inicial, final e retenção.

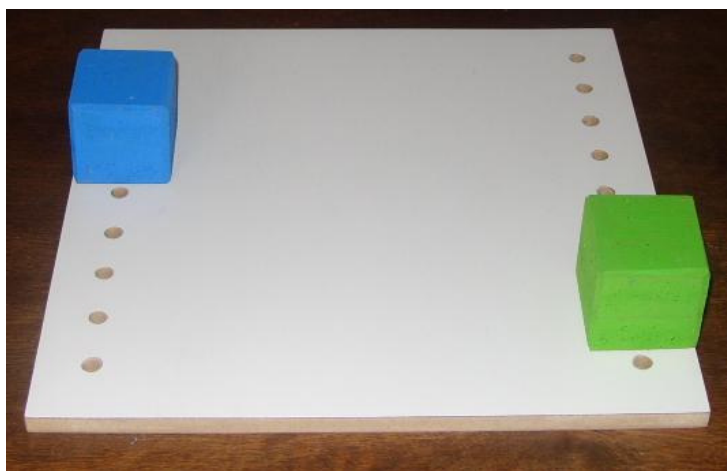


FIGURA 4- Placa para cortar alimentos com dicas

3.5 PROCEDIMENTOS

Todas as sessões foram realizadas pela mesma pesquisadora, na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo. O estudo foi dividido, para cada um dos grupos, em: 1) pré-teste, 2) intervenção, 3) pós-teste e 4) retenção.

3.5.1 Pré-teste

Na avaliação inicial os indivíduos realizaram individualmente as atividades “escrever” e “cortar alimentos”. As atividades foram filmadas e cronometradas. Os sujeitos foram orientados a realizar estas atividades da maneira como as realizam no seu cotidiano.

O comando sonoro para o teste da atividade “escrever” foi “Copie a frase que você lê”. Os sujeitos copiaram a frase “Faço terapia na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo”.

O comando sonoro para o teste da atividade “cortar” foi “Corte essa plaquinha em nove pedaços, da maneira como você cortaria um bife”. Os sujeitos

cortaram uma placa de EVA de 10 cm x 10 cm, com 15 mm de espessura, sob uma placa de madeira de 30 x 30 cm. A figura 5 ilustra como foram os testes para a atividade cortar.



Figura 5 – Teste cortar

3.5.2 Intervenção

Após o pré-teste, toda a amostra passou por 8 sessões de intervenção, que foram realizadas duas vezes por semana com duração de aproximadamente trinta minutos. Todos os procedimentos foram realizados com os sujeitos sentados.

O grupo SD e o grupo CD receberam exatamente as mesmas instruções e comandos para a realização dos procedimentos, que foram transmitidos aos sujeitos de forma verbal, através de gravação de voz.

Cada sessão de intervenção foi iniciada com exercícios. A instrução dos exercícios foi repassada por comando sonoro. Após a instrução, a pesquisadora demonstrou visualmente a realização dos exercícios. A contagem dos exercícios também foi feita por gravação de voz. No Quadro 4 estão descritos os exercícios, sendo estes comuns para ambos os grupos.

As sessões de intervenção incluíram, além dos exercícios, o treino das atividades “escrever” e “cortar”. Ambos os grupos receberam exatamente as mesmas instruções para o treino das atividades. Entretanto, o grupo CD recebeu as dicas, a fim de direcionar o foco da atenção dos sujeitos para aumentar a amplitude do movimento nessas atividades.

As dicas foram utilizadas nas formas visual e auditiva. As dicas visuais foram as linhas do papel para a atividade “escrever” e alvos para a atividade “cortar”. As dicas auditivas foram transmitidas por gravação de voz, assim como os comandos de cada atividade. A dica auditiva para a atividade “escrever” foi “Encoste a ponta da caneta na linha em cima e em baixo. Em cima, em baixo, em cima, em baixo.” E a dica auditiva para a atividade “cortar” foi “Encoste a faca no azul e no verde. Azul, verde, azul, verde.”

O plano de intervenção e o treino de atividades para o grupo CD estão descritos nos Quadros 5 e 6, respectivamente. Em seguida estão descritos, nos Quadros 7 e 8, respectivamente, o plano de intervenção e o treino de atividades para o grupo SD.

3.5.3 Pós-teste

Após o período de treinamento os sujeitos passaram novamente por avaliações individuais, nas quais realizaram as atividades “escrever” e “cortar”. Nesta fase, os sujeitos foram questionados novamente sobre os itens 8 e 9 da UPDRS - Seção II e SF-36.

3.5.4 Retenção

Após 2 semanas da realização dos pós-testes, os indivíduos novamente realizaram as atividades “escrever” e “cortar”, e estas foram filmadas e cronometradas, para se verificar se houve aprendizagem dos conteúdos desenvolvidos. Outra vez os sujeitos foram questionados sobre os itens 8 e 9 da UPDRS - seção II e SF-36.

QUADRO 4 – Descrição dos exercícios

Descrição dos exercícios	
EXERCÍCIO 1	Comando sonoro: “Apóie a bola de basquete sobre sua perna dominante.” “Apóie o seu antebraço dominante sobre a bola, deixando sua mão solta sobre a bola.” “Agora você vai levantar e descer sua mão sem mexer seu braço.” (Demonstração visual) “Vamos repetir 10 vezes.” (Contagem)
EXERCÍCIO 2	Comando sonoro: “Apóie a bola de basquete sobre sua perna dominante.” “Apóie o seu antebraço dominante sobre a bola, deixando sua mão solta sobre a bola.” “Agora você vai movimentar sua mão inteira em direção do mindinho e do polegar.” (Demonstração visual) “Vamos repetir 10 vezes.” (Contagem)
EXERCÍCIO 3	Comando sonoro: “Apóie a bola de basquete sobre sua perna dominante.” “Apóie o seu antebraço dominante sobre a bola, deixando sua mão solta sobre a bola.” “Agora você vai fazer um círculo no ar com sua mão inteira.” (Demonstração visual) “Vamos repetir 10 vezes.” (Contagem)
EXERCÍCIO 4	Comando sonoro: “Apóie a bola de tênis sobre sua perna dominante.” “Segure essa bola com seus dedos fechados sobre ela.” “Relaxe os ombros e se concentre na mão.” “Circule a bola sobre sua perna.” (Demonstração visual) “Vamos repetir 10 vezes.” (Contagem) “Agora circule no outro sentido.” (Demonstração visual) “Vamos repetir 10 vezes.” (Contagem)
EXERCÍCIO 5	Comando sonoro: “Apóie a palma de sua mão dominante sobre sua perna dominante.” “Cada dedo seu vai levantar e voltar à perna, um de cada vez.” (Demonstração visual) “Vamos repetir 5 vezes cada dedo.” (Contagem para cada dedo)
EXERCÍCIO 6	Comando sonoro: “Apóie o dorso de sua mão dominante sobre sua perna dominante.” “Cada dedo seu vai tocar a palma da mão e voltar à perna, um de cada vez.” (Demonstração visual) “Vamos repetir 5 vezes cada dedo.” (Contagem para cada dedo)
EXERCÍCIO 7	Comando sonoro: “Segure a placa de alinhamo.” “Com sua mão dominante segure o barbante.” “Agora vamos passar o barbante pelos furos.” “Passa pela frente, puxa por trás.” (Demonstração visual) “Passa por trás, puxa pela frente.” (Demonstração visual)

QUADRO 5 – Plano de intervenção do grupo CD

Plano de intervenção CD	
Sessão 1	Exercício 1 + Exercício 2 + Exercício 3 + Exercício 7 Treino escrita Treino cortar
Sessão 2	Exercício 4 + Exercício 5 + Exercício 6 Treino escrita Treino cortar
Sessão 3	Exercício 1 + Exercício 2 + Exercício 3 + Exercício 7 Treino escrita Treino cortar
Sessão 4	Exercício 4 + Exercício 5 + Exercício 6 Treino escrita Treino cortar
Sessão 5	Exercício 1 + Exercício 2 + Exercício 3 + Exercício 7 Treino escrita Treino cortar
Sessão 6	Exercício 4 + Exercício 5 + Exercício 6 Treino escrita Treino cortar
Sessão 7	Exercício 1 + Exercício 2 + Exercício 3 + Exercício 7 Treino escrita Treino cortar
Sessão 8	Exercício 4 + Exercício 5 + Exercício 6 Treino escrita Treino cortar

QUADRO 6 – Descrição do treino das atividades “escrever” e “cortar” para o grupo CD

Treino das atividades “escrever” e “cortar alimentos” CD	
Treino “escrever” CD	Os sujeitos copiaram cinco vezes a frase “Faço terapia na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo”. O comando sonoro foi: “Copie nos locais assinalados a frase que você está lendo.” A dica utilizada foi: “Encoste a ponta da caneta na linha em cima e em baixo. Em cima, em baixo, em cima, em baixo.”
Treino “cortar” CD	Os sujeitos cortaram uma placa de EVA, de 10 cm x 10 cm, com 15 mm de espessura, sob uma placa de madeira de 20 x 20 cm, com 2 alvos fixados nas extremidades, durante 10 minutos. O comando sonoro foi: “Corte essa plaquinha em vários pedaços, da maneira como você cortaria um bife.” A dica utilizada foi: “Encoste a faca no azul e a mão no verde no verde. Azul, verde, azul, verde.”

QUADRO 7 – Plano de intervenção do grupo SD

Plano de intervenção SD	
Sessão 1	Exercício 1 + Exercício 2 + Exercício 3 + Exercício 7 Treino escrita Treino cortar
Sessão 2	Exercício 4 + Exercício 5 + Exercício 6 Treino escrita Treino cortar
Sessão 3	Exercício 1 + Exercício 2 + Exercício 3 + Exercício 7 Treino escrita Treino cortar
Sessão 4	Exercício 4 + Exercício 5 + Exercício 6 Treino escrita Treino cortar
Sessão 5	Exercício 1 + Exercício 2 + Exercício 3 + Exercício 7 Treino escrita Treino cortar
Sessão 6	Exercício 4 + Exercício 5 + Exercício 6 Treino escrita Treino cortar
Sessão 7	Exercício 1 + Exercício 2 + Exercício 3 + Exercício 7 Treino escrita Treino cortar
Sessão 8	Exercício 4 + Exercício 5 + Exercício 6 Treino escrita Treino cortar

QUADRO 8 – Descrição do treino das atividades “escrever” e “cortar” para o grupo SD

Treino das atividades “escrever” e “cortar alimentos” SD	
Treino da atividade “escrever” SD	Os sujeitos copiaram cinco vezes a frase “Faço terapia na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo”. O comando sonoro foi: “Copie nos locais assinalados a frase que você está lendo.”
Treino da atividade “cortar” SD	Os sujeitos cortaram uma placa de EVA, de 10 cm x 10 cm, com 15 mm de espessura, sob uma placa de madeira de 20 x 20 cm, durante 10 minutos. O comando sonoro foi: “Corte essa plaquinha em vários pedaços, da maneira como você cortaria um bife.”

3.5.5 Intervenção

A intervenção foi desenvolvida conforme estratégia mostrada no Quadro 9.

QUADRO 9- Intervenção

DIA 1 Pré-teste Grupo CD	DIA 2 Pré-teste Grupo SD	DIA 3 Sessão 1 Grupo CD	DIA 4 Sessão 1 Grupo SD	DIA 5 Sessão2 Grupo CD
DIA 6 Sessão 2 Grupo SD	DIA 7 Sessão 3 Grupo CD	DIA 8 Sessão 3 Grupo SD	DIA 9 Sessão 4 Grupo CD / Pós-teste Grupo CD	DIA 10 Sessão 4 Grupo SD / Pós-teste Grupo SD
	Intervalo de 2 semanas	DIA 11 Retenção Grupo CD	DIA 12 Retenção Grupo SD	

3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para as variáveis UPDRS 8 e 9, a fim de se verificar alterações na autopercepção dos sujeitos dos grupos CD e SD no pré-teste, pós-teste e retenção aplicou-se o Teste de Friedman, que é um Teste Não-Paramétrico, adequado quando se deseja comparar dados em escala ordinal ou intervalar, que estejam correlacionadas entre si.

Para que exista diferença estatisticamente significativa neste caso, a estatística do teste precisa ser maior do que 6, para um nível de confiança de 95%. O valor tabelado para comparação com a estatística calculada é encontrado na Tabela N (Siegel) (Anexo G). Caso seja encontrada diferença significativa, é

preciso fazer o teste de comparações múltiplas para verificar em qual momento do estudo está a diferença. Para pequenas amostras, a DMS (Diferença Mínima Significativa) é obtida na Tabela 24 (CAMPOS, 1983).

Assim, compara-se a soma dos postos de cada tratamento, obtendo-se a diferença (em módulo), duas a duas. Se esta diferença for maior do que a DMS, então os resultados são considerados significativamente diferentes. Caso contrário, não há diferença significativa entre eles.

O teste de Friedman também foi o teste selecionado para se comparar as variáveis Letra 1 e Letra 2, Tempo do cortar e SF- 36, para os grupos CD e SD, através dos momentos do estudo (pré-teste, pós-teste e retenção), a fim de verificar se há diferenças significativas estatisticamente. O nível de significância utilizado também foi 95% para estas variáveis.

Para a comparação entre os grupos CD e SD foi aplicado o Teste de Kolmogorov-Smirnov. Este teste é mais indicado na comparação de 2 amostras independentes, quando a variável é medida em escala ordinal ou intervalar. Sua metodologia é relativamente simples. Obtém-se a distribuição acumulada de cada amostra e tira-se a diferença, em módulo, de cada classe. A estatística do teste é a maior diferença encontrada. Esta diferença é comparada com a Tabela L (Siegel) (Anexo H) (SIEGEL, 1965).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados encontrados no estudo serão descritos um a um para cada variável analisada.

4.1 ESCREVER

A escrita dos sujeitos foi analisada tanto qualitativamente quanto quantitativamente.

4.1.1 Análise Qualitativa – UPDRS-8

Na análise qualitativa os sujeitos se auto-classificaram conforme o item 8 da UPDRS em três momentos: pré-teste, pós-teste e retenção.

Primeiro foi feita a análise dentro de cada grupo e, posteriormente, através dos grupos CD e SD. Esta análise teve como objetivo verificar se houve variação na autopercepção dos sujeitos em relação à sua escrita, e também comparar se houve variação desta autopercepção de um grupo para outro (CD e SD).

O Gráfico 1 ilustra como os pacientes do grupo CD se auto-classificaram conforme a UPDRS, sendo que os resultados relativos à escrita correspondem a: 0 = normal, 1 = um pouco lenta ou pequena, 2 = menor e mais lenta, mas as palavras são legíveis, 3 = gravemente comprometida, e nem todas as palavras são legíveis e 4 = A maioria das palavras não é legível.

No eixo x se encontram os 9 sujeitos deste grupo e no eixo y a pontuação, de 0 a 4, que os sujeitos atribuíram à sua escrita. No pré-teste os pacientes encontraram-se divididos de maneira homogênea entre os níveis 2 e 3, que eram os níveis de corte do estudo.

No pós-teste, 7 dos 9 sujeitos classificaram sua escrita como nível 1 (sujeitos 1, 2, 3, 4, 5, 7 e 9). Apenas um sujeito (sujeito 8) permaneceu no nível 2,

sem mudanças, e 1 sujeito (sujeito 6) permaneceu no nível 3, também sem mudanças.

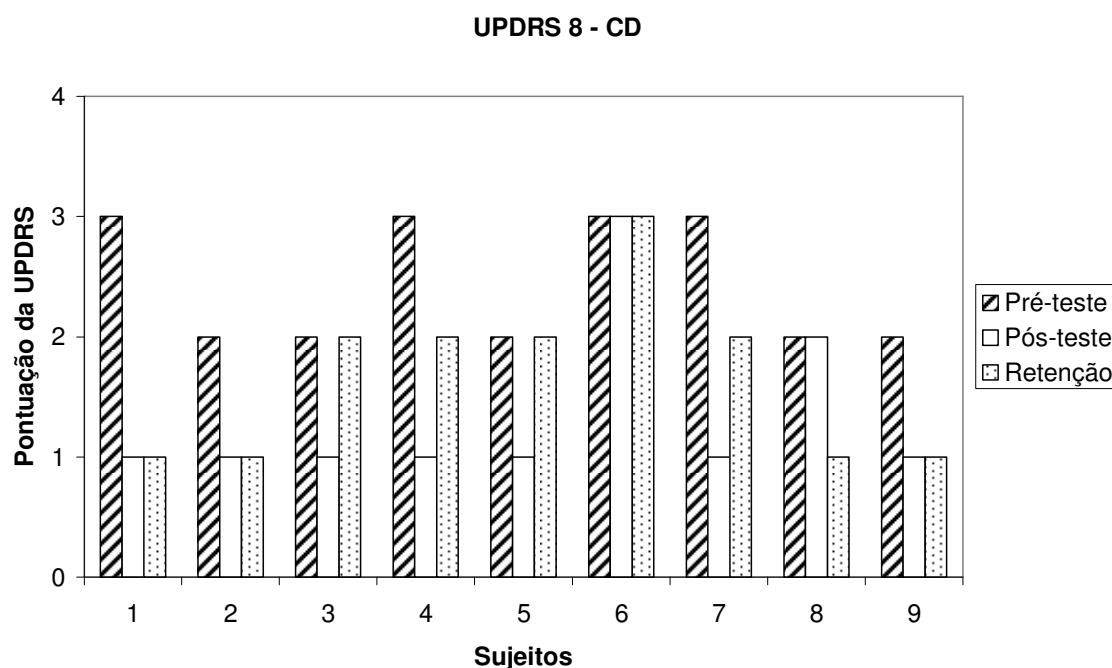


GRÁFICO 1 - UPDRS 8 - Grupo CD

Após 2 semanas sem tratamento, no momento da retenção, 3 sujeitos (sujeitos 1, 2 e 9) do grupo CD permaneceram no nível 1 da UPDRS 8. O sujeito 8 considerou que sua escrita passou de nível 2 para nível 1, apresentando melhora. O sujeito 6, que já estava no nível 3, não percebeu mudanças na sua escrita, e 4 sujeitos (sujeitos 3, 4, 5 e 7) consideraram que sua escrita piorou neste intervalo.

Conforme mencionado na Metodologia, o teste estatístico utilizado para verificar a evolução dos grupos em cada uma das variáveis, através dos momentos do estudo, foi o teste de Friedman, com nível de significância de 95%. Na análise da UPDRS-8 para o grupo CD, o teste não encontrou diferenças significativas entre os três momentos do estudo (pré-teste, pós-teste e retenção). A estatística obtida nesta variável foi - 38,007.

A tabela 1 traz os valores obtidos através do Teste de Friedman e o valor tabelado esperado para as variáveis UPDRS 8 para o grupo CD e SD.

TABELA 1 – UPDRS -8 Grupos CD e SD - Teste de Friedman

Grupo	Estatística Esperada	Estatística Encontrada
CD	6	- 38,007
SD	6	- 49,418

Embora no pós-teste, 7 dos 9 pacientes tenham percebido melhoras na sua escrita, esta variação não foi significativa estatisticamente. O tamanho da amostra pode ter sido pequeno para mostrar efeitos significativos, assim como o número de sessões que pode ter sido insuficiente para que os sujeitos automatizassem o padrão de escrever com maior calibre, da forma como foi treinado com as dicas. A flutuação dos sintomas motores causados pela doença também pode ter sido um fator limitante neste teste, pois conforme Morris (2006) as dicas são inúteis quando há flutuação motora. Além de possível interferência com as dicas, a flutuação motora pode influenciar a auto-percepção dos pacientes em relação aos seus movimentos. Pode ter sido o que aconteceu com o paciente que considerou sua escrita melhor no momento da retenção, mesmo sem estar recebendo tratamento.

O fato de quatro sujeitos que haviam percebido melhora na sua escrita no momento do pós-teste terem notado regressão na qualidade da mesma no momento da retenção, pode sugerir que o tratamento deva ser contínuo para esse tipo de amostra, ou então que o número de sessões realizadas tenha sido insuficiente. O Gráfico 2 apresenta o pré-teste do grupo SD para a variável UPDRS – 8.

Conforme apresentado no Gráfico 2, no pré-teste, assim como o grupo CD, os sujeitos do grupo SD também se encontraram divididos entre os níveis 2 e 3, que eram os níveis de corte do estudo.

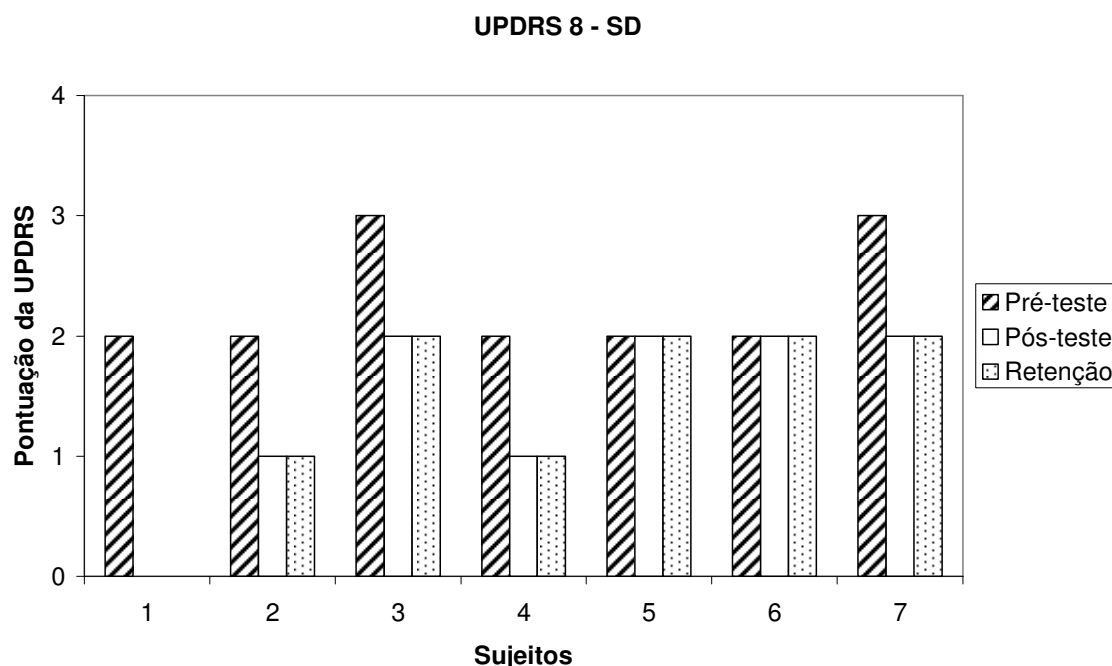


GRÁFICO 2 -UPDRS 8 - Grupo SD

No pós-teste nem todos os pacientes consideraram que sua escrita melhorou. No momento do pós-teste o sujeito 1 passou a considerar normal sua escrita que era menor e mais lenta. Dois sujeitos (sujeitos 2 e 4) consideraram que sua escrita passou de menor e mais lenta para um pouco lenta ou pequena. Os sujeitos 3 e 7 consideraram que sua escrita passou de gravemente comprometida para menor e mais lenta, e os sujeitos 5 e 6, que consideravam sua escrita como menor e mais lenta, não perceberam alterações no pós-teste.

No momento da retenção o grupo SD manteve os mesmos níveis de auto-percepção da escrita apresentados no pós-teste. As melhoras percebidas pelos pacientes no pós-teste podem ser uma consequência de uma parada ou diminuição da realização destas AVDs antes de iniciar o tratamento. Quando os pacientes percebem que já não realizam mais as atividades da mesma forma que antes da doença, muitos evitam realizar a atividade, como relata Schultz-Krohn (2004). Então, o simples treino desta AVD pode ter favorecido a melhora relatada pelos pacientes.

Como foi apresentado na Tabela 1, não houve diferenças significativas para esta variável ($F = -49,418$). A fim de comparar os grupos CD e SD para a variável UPDRS-8 utilizou-se o Teste de Kolmogorov-Smirnov, que não encontrou diferenças significativas entre os grupos em nenhum dos momentos (pré-teste, pós-teste e retenção). A tabela 2 apresenta a estatística aplicada para esta variável.

TABELA 2 – UPDRS -8 CD X SD - Teste de Kolmogorov-Smirnov

Momento	Estatística Esperada	Estatística Encontrada
Pós - teste	8	4
Retenção	8	2

A variabilidade nos resultados encontrados para a variável UPDRS-8 pode ter sido consequência do tamanho da amostra, que não foi grande suficiente para mostrar diferenças significativas, assim como pode ter sido consequência do número reduzido de sessões do tratamento.

Mesmo não havendo diferenças significativas entre os grupos no grupo CD 8 dos 9 pacientes relataram melhora na sua escrita, diferente do grupo SD. Porém o grupo SD manteve as alterações percebidas mesmo na retenção. Estes resultados são semelhantes aos encontrados por Nieuwboer (2007), que observou melhora na marcha de pacientes sem dicas, e concluiu que esse fato indica que os pacientes com DP têm alguns pontos do aprendizado motor preservados. Nieuwboer (2007) também observou que o grupo com dicas perdeu a melhora obtida com a intervenção assim que essa foi finalizada, o que concorda com os dados encontrados na variável UPDRS – 8 para o grupo CD.

4.1.2 Análise Qualitativa – Análise dos Grafotécnicos

Três peritos grafotécnicos da Polícia Civil de Curitiba-Pr fizeram uma análise subjetiva da escrita dos dois grupos (CD e SD) nos três momentos do estudo (pré-teste, pós-teste e retenção), a fim de verificar se, de acordo com sua

percepção técnica houve variação no padrão das letras dos pacientes. Os peritos não foram informados que se tratava de um estudo com dois grupos distintos. A análise foi feita para cada sujeito, individualmente, comparando os três momentos do tratamento do mesmo. Os peritos levaram em conta os seguintes critérios: 1) pressão no papel; 2) “trêmulos” nas letras; 3) interligação entre as letras; 4) calibres das letras e 5) velocidade da escrita. Com base nestes critérios os peritos classificaram os sujeitos em 5 níveis: 1) “melhorou muito”, 2) “melhorou”, 3) “manteve o padrão”, 4) “regrediu” e 5) “regrediu muito”.

Dessa forma compararam a escrita do pós-teste com a escrita do pré-teste e a escrita da retenção com a escrita do pós-teste.

De acordo com a opinião dos grafotécnicos, no grupo CD apenas o sujeito 6 não apresentou alterações no padrão da escrita durante os três momentos do estudo, estando de acordo com a percepção do paciente, que pontuou 3 na UPDRS-8 nos três momentos do estudo.

Na análise dos peritos grafotécnicos, os demais sujeitos do grupo CD apresentaram melhora no pós-teste, sendo que dois destes “melhoraram muito”.

No momento da retenção os peritos consideraram que três sujeitos (sujeitos 5, 7 e 8) “regrediram” o padrão da escrita. Na auto-avaliação sujeitos 5 e 7 tiveram a mesma impressão. Já o sujeito 8 acredita que sua letra melhorou no momento da retenção. Segundo os especialistas, os sujeitos 2, 3, 4, 6 e 9 mantiveram o mesmo padrão do pós-teste e o sujeito 1 melhorou o padrão da escrita. Os sujeitos 3 e 4 consideraram que sua escrita regrediu na retenção. O sujeito 1 considerou que sua escrita manteve o mesmo padrão do pós-teste.

As Figuras 6 e 7 apresentam os três momentos da escrita dos sujeitos 3 e 8 do grupo CD que, segundo os grafotécnicos “melhoraram muito” no pós-teste. Na retenção o sujeito 3 “manteve o padrão” e o sujeito 8 “regrediu”, segundo os peritos.

Pré-teste	Faço terapia na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo.
Pós-teste	Faço terapia na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo.
Retenção	Faço terapia na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo.

Figura 6 – Pré-teste, Pós-teste e Retenção – paciente 3 CD

Pré-teste	FAÇO TERAPIA NA ASSOCIAÇÃO PARANAENSE DOS PORTADORES DE PARKINSONISMO
Pós-teste	Faço terapia na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo.
Retenção	Faço terapia na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo

Figura 7 – Pré-teste, Pós-teste e Retenção – paciente 8 CD

Para o grupo SD, ao comparar pré-teste e pós-teste os grafotécnicos consideraram que, os sujeitos 1, 2, 5 e 7 “melhoraram”, que o sujeito 4 “melhorou muito” e que os sujeitos 3 e 6 “mantiveram o padrão” do pré-teste. Já os sujeitos 1, 2, 3 e 4, ao analisar sua escrita, perceberam melhora e os sujeitos 5, 6 e 7 consideraram que mantiveram o padrão.

No momento da retenção os grafotécnicos consideraram que os sujeitos 1, 2 e 4 do grupo SD “regrediram”, que o sujeito 7 “manteve o padrão” da escrita e que os sujeitos 5 e 6 “melhoraram”. Na regressão todos os sujeitos do grupo SD consideraram que mantiveram o padrão.

A figura 8 demonstra os três momentos da escrita do sujeito 4 do grupo SD que, segundo os grafotécnicos “melhorou muito” no pós-teste. Este sujeito “regrediu” na retenção, segundo os peritos.

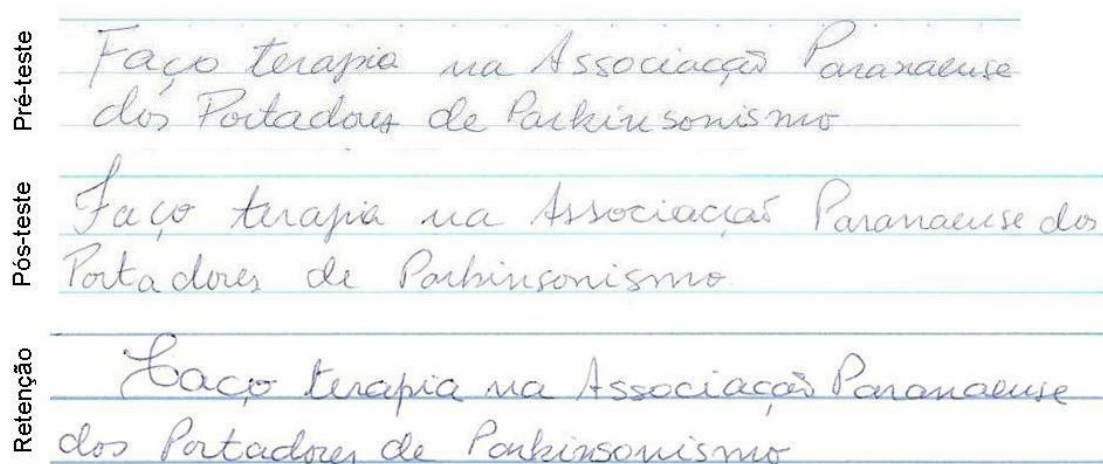


Figura 8 – Pré-teste, Pós-teste e Retenção – paciente 4 SD

Os grafotécnicos não observaram nenhuma regressão no pós-teste para nenhum dos grupos. Em nenhum momento do estudo, para nenhum grupo, perceberam “muita regressão”. De acordo com os grafotécnicos o grupo CD teve maior “manutenção do padrão”, maior números de sujeitos que “melhoraram muito” e o grupo SD teve um maior número de pacientes que “regrediram”, mas

esses dados não estão totalmente em acordo com a auto-percepção dos pacientes.

4.1.3 Análise Quantitativa

Além da análise da auto-percepção, a escrita dos sujeitos também foi analisada quantitativamente. O objetivo desta análise foi verificar se com o tratamento houve variação na altura da primeira letra o e da última letra o da frase “Faço terapia na Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo”. A frase selecionada foi baseada em orientações dos peritos grafotécnicos da polícia civil. Os peritos relataram que para se verificar mudanças de padrões na escrita é importante que em uma mesma frase se encontrem consoantes e vogais, assim como letras maiúsculas e minúsculas.

Nesta análise foi medida a altura em milímetros entre a primeira letra o (letra 1) e a última letra o (letra 2) da frase citada. A altura das letras 1 e 2 foi medida nos três momentos: pré-teste, pós-teste e retenção. Compararam-se as Letras 1 e 2, nestes três momentos, a fim de verificar se os pacientes aumentaram a altura das mesmas e se apresentaram micrografia.

O Gráfico 3 demonstra o tamanho em mm das letras 1 e 2 do grupo CD nos momentos pré-teste, pós-teste e retenção. No eixo y determinou-se como limite superior 6mm, visto que a altura máxima encontrada nas letras dos sujeitos foi 5mm.

Pelo Gráfico 3 pôde-se observar que 3 sujeitos (sujeitos 2, 4 e 6) apresentaram característica de micrografia, 3 sujeitos (sujeitos 1, 5 e 9) mantiveram as letras simétricas e 3 sujeitos (sujeitos 3, 7 e 8) apresentaram a letra 2 maior do que a letra 1, no momento do pré-teste.

Comparando-se as letras 1 e 2 do grupo CD no pré e pós-teste percebe-se que apenas o sujeito 6 manteve o tamanho da letra 1 nos dois momentos e o sujeito 9 diminuiu o tamanho da letra 2 no pós-teste. Os demais aumentaram o tamanho tanto a letra 1 quanto da letra 2.

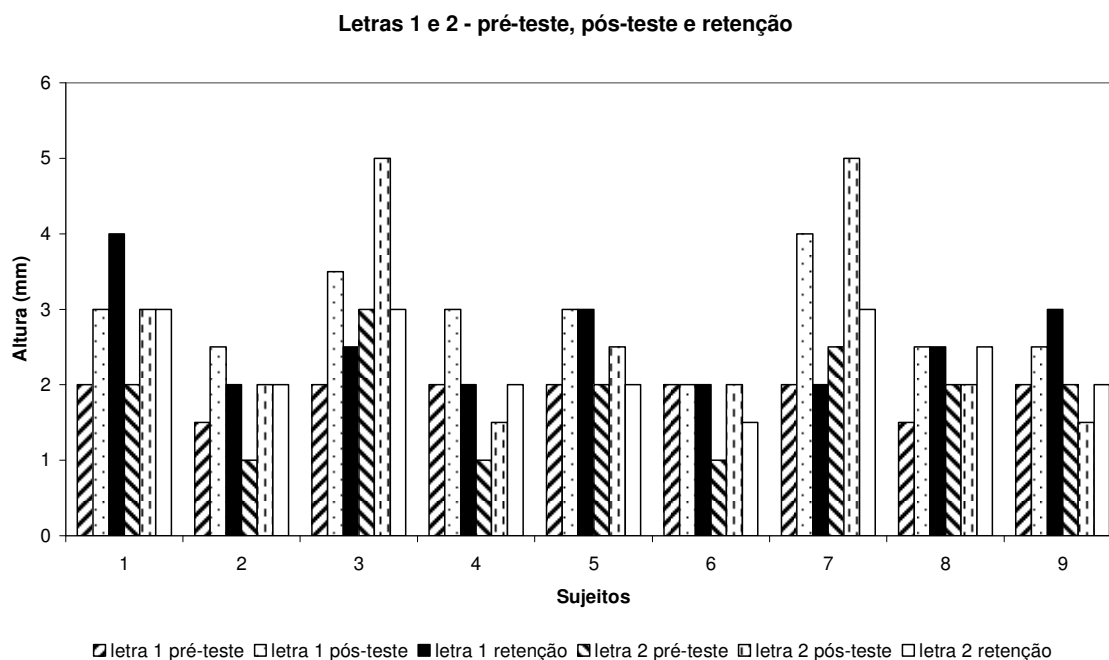


GRÁFICO 3 – Letras 1 e 2 – pré-teste, pós-teste e retenção – Grupo CD

Ao se comparar as letras 1 e 2 no pós-teste percebe-se que cinco sujeitos (sujeitos 2, 4, 5, 8, e 9) apresentaram sinais de micrografia, dois sujeitos (sujeitos 1 e 6) mantiveram simetria nos tamanhos das letras e dois sujeitos (sujeitos 3 e 7) aumentaram a letra 2 em relação à letra 1.

No momento da retenção, os sujeitos do grupo CD mantiveram suas letras 1 e 2 em tamanhos maiores do que os do pós-teste, porém menores do que os tamanhos obtidos no pré-teste, novamente concordando com os achados de Niewbouer *et al.* (2007). Três dos sujeitos do grupo CD (sujeitos 2, 4 e 8) mantiveram simetria nos tamanhos das letras 1 e 2, quatro sujeitos (sujeitos 1, 5 e 6) apresentaram sinais de micrografia, e dois sujeitos (sujeitos 3 e 7) aumentaram a letra 2 em relação à letra 1.

O fato de todos os pacientes terem aumentado a altura de sua letra demonstra que as dicas foram efetivas neste ponto, porém, não controlou a micrografia. Os pacientes diminuíram a altura de suas letras na fase de retenção, mesmo mantendo alturas das letras maiores que as observadas no pré-teste. O que sugere que o tratamento com este tipo de paciente deva ser contínuo, ou pelo

menos constituído de maior número de sessões, para que possamos ter efeitos benéficos nas suas AVD's. Morris (2000) explica que na escrita, as dicas têm efeito de curto tempo, pois a micrografia retorna assim que o foco de atenção for desviado da tarefa. Oliveira *et al.* (1997) perceberam melhoras na escrita de 11 pacientes com DP tanto ao utilizar papéis com linhas quanto com dicas auditivas, mas também não relataram melhoras nos resultados da retenção.

Apesar dos resultados mostrarem um aumento da altura das letras, a análise estatística com o Teste de Friedman não encontrou diferenças significativas para as letras 1 e 2, nos momentos do estudo. A Tabela 3 traz a análise estatística para esta variável.

TABELA 3 – LETRAS 1 E 2 – GRUPO CD - Teste de Friedman

Variável	Estatística Esperada	Estatística Encontrada
Letra 1	6	- 18,564
Letra 2	6	- 28,785

Ainda em relação ao tamanho das letras 1 e 2 o Gráfico 4 demonstra o tamanho em mm das letras 1 e 2 do grupo SD nos momentos pré-teste, pós-teste e retenção.

Pôde-se observar que cinco sujeitos (sujeitos 2, 3, 5, 6 e 7) apresentaram micrografia, o sujeito 4 apresentou simetria entre as letras 1 e 2 e o sujeito 1 apresentou a letra 2 maior que a letra 1.

No pós-teste do grupo SD, apenas o sujeito 2 aumentou tanto a letra 1 quanto a letra 2, os sujeitos 3 e 6 aumentaram a letra 1, o sujeito 4 manteve simetria entre as letras 1 e 2, assim como no pré-teste, e os sujeitos 1, 3, 5, 6 e 7 diminuíram alguma letra. Três sujeitos (sujeitos 2, 3 e 6) apresentaram micrografia e dois sujeitos (sujeito 1 e 5) tiveram a letra 2 maior que a letra 1.

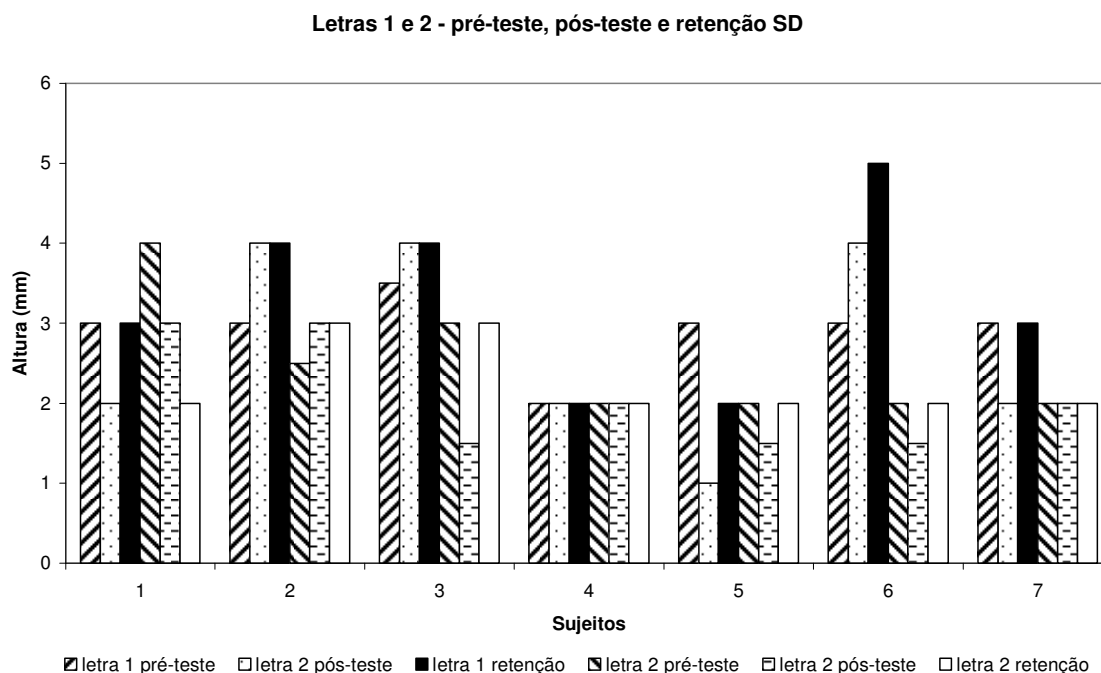


GRÁFICO 4 – Letras 1 e 2 – pré-teste, pós-teste e retenção – Grupo SD

No momento da retenção do grupo SD dois sujeitos (sujeitos 2 e 4) mantiveram as mesmas medidas do pós-teste para as letras 1 e 2, sendo que um destes manteve a mesma proporção das letras nos três momentos do estudo, o que nos faz inferir que o seu padrão de escrita não foi afetado pela doença. O sujeito 9 manteve a mesma altura da letra 2 que teve no pós-teste, o sujeito 1 diminuiu a letra 2 em relação ao pós-teste, os sujeitos 7 e 8 aumentaram a altura de suas letras na retenção, em comparação ao pós-teste, os sujeitos 1 e 9 aumentaram o tamanho da letra 1 e o sujeito 3 manteve a altura da letra 1 e aumentou o tamanho da letra 2, em relação ao pós-teste. Do grupo SD, no momento da retenção, cinco sujeitos apresentaram micrografia, e dois sujeitos mantiveram suas letras simétricas.

Conforme os resultados encontrados no grupo SD, descritos acima, pode-se inferir que o simples treino da escrita não é efetivo para aumentar o tamanho das letras, nem para controlar a variabilidade da altura das letras.

A análise estatística com o Teste de Friedman não encontrou diferenças significativas para as letras 1 e 2, nos momentos pré-teste, pós-teste e retenção no grupo SD. A Tabela 4 traz as estatísticas obtidas para as letras 1 e 2 para o grupo SD e as estatísticas esperadas.

TABELA 4 – LETRAS 1 E 2 – GRUPO SD - TESTE DE FRIEDMAN

Variável	Estatística Esperada	Estatística Encontrada
Letra 1	6	- 24,410
Letra 2	6	- 34,556

A fim de comparar os grupos CD e SD para as variáveis Letra 1 e Letra 2 utilizou-se o Teste de Kolmogorov-Smirnov, que não encontrou diferenças significativas entre os grupos em nenhum dos momentos (pré-teste, pós-teste e retenção). As tabelas 5 e 6 apresentam a estatística aplicada para estas variáveis.

TABELA 5 – Letra 1 CD X SD - Teste de Kolmogorov-Smirnov

Momento	Estatística Esperada	Estatística Encontrada
Pós - teste	8	3
Retenção	8	4

TABELA 6 – Letra 2 CD X SD - Teste de Kolmogorov-Smirnov

Momento	Estatística Esperada	Estatística Encontrada
Pós - teste	8	2
Retenção	8	2

4.2 CORTAR

O “cortar” dos sujeitos também foi analisado tanto qualitativamente quanto quantitativamente.

4.2.1 Análise Qualitativa

Para a análise qualitativa os sujeitos se auto-classificaram conforme o item 9 da UPDRS no pré-teste, pós-teste e na retenção. A análise desta variável seguiu o mesmo padrão da UPDRS 8. Primeiro foi feita a análise dentro de cada grupo e, posteriormente, através dos grupos CD e SD. O objetivo desta análise foi verificar se houve variação na autopercepção dos sujeitos em relação ao seu cortar, e também comparar se houve variação desta autopercepção de um grupo para outro (CD e SD).

O Gráfico 5 ilustra como os pacientes do grupo CD se autoclassificaram conforme a UPDRS 9 nos momentos do estudo, sendo que: 0 = Normal, 1 = Lento e desajeitado, mas não precisa de ajuda, 2 = Capaz de cortar todos os alimentos, embora desajeitado e lento. Pode precisar de ajuda, 3 = Alimento cortado por outros, mas ainda pode alimentar-se embora lentamente e 4 = Precisa ser alimentado por outros.

Da mesma maneira que ocorreu com a UPDRS 8, na UPDRS 9 os pacientes encontraram-se divididos de maneira homogênea entre os níveis 2 e 3, que eram os níveis de corte do estudo.

No pós-teste 3 sujeitos (sujeitos 1, 5 e 9) classificaram seu cortar como normal (nível 0) e os demais sujeitos (2, 3, 4, 6, 7 e 8) classificaram seu cortar como nível 1, mostrando que todos perceberam melhoras na AVD cortar.

Na retenção os sujeitos 4 e 6 mantiveram os mesmo níveis do pós-teste para o cortar, se auto-classificaram no nível 1. Os três sujeitos (sujeitos 1, 5 e 9) que haviam considerado o seu cortar nível 0 no pós-teste, na fase de retenção também mudaram para o nível 1, havendo regressão. Os sujeitos 2, 3, 7 e 8 que no pós-teste estavam no nível 1, na fase de retenção mudaram sua autoclassificação para nível 2, mais uma vez mostrando regressão.

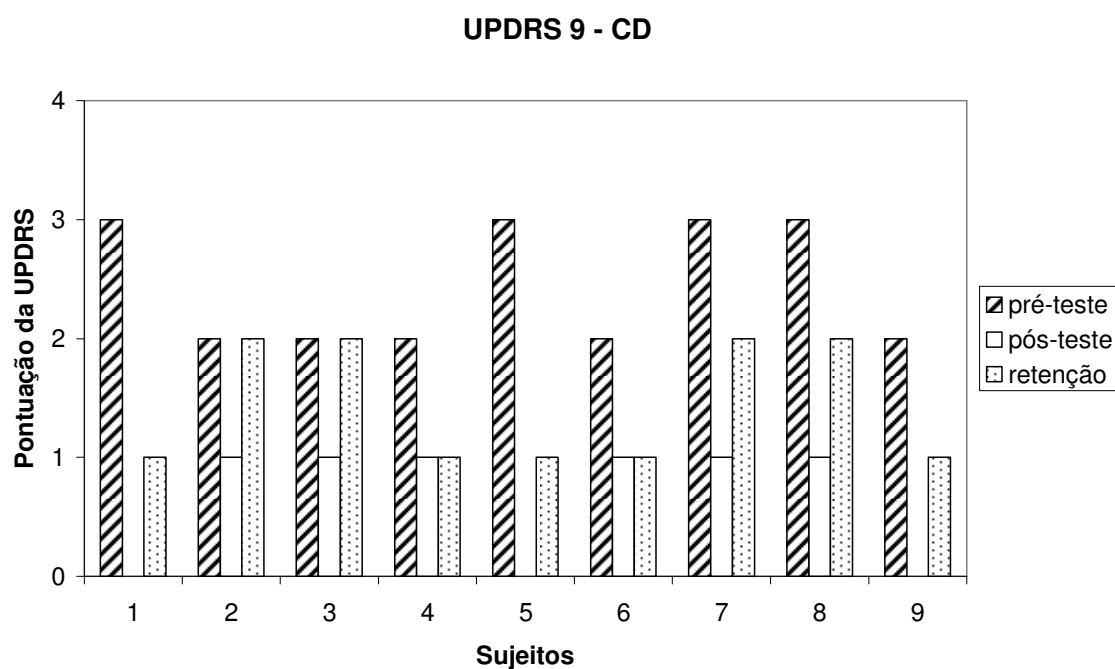


GRÁFICO 5 - UPDRS 9 - Grupo CD

Todos os sujeitos perceberam melhoras na atividade de cortar no pós-teste. Na retenção somente os sujeitos 2 e 3 regrediram para o mesmo índice do pré-teste, os demais mantiveram o cortar em índices acima do pré-teste, porém inferiores aos obtidos no pós-teste.

O teste estatístico utilizado para a variável UPDRS 9 no grupo CD foi o Teste de Friedman, que não encontrou diferenças significativas. A Tabela 7 traz estes resultados.

TABELA 7 – UPDRS 9 – GRUPOS CD E SD - TESTE DE FRIEDMAN

Variável	Grupo	Estatística Esperada	Estatística Encontrada
UPDRS- 9	CD	6	- 11,7874
UPDRS- 9	SD	6	- 39,8439

Apesar de todos os sujeitos do grupo CD terem observado melhoras no pós-teste na atividade de cortar, a análise estatística não trouxe diferenças significativas para os mesmos. Este fato pode ser conseqüente ao tamanho da amostra, que pode não ter sido representativa; ao número de sessões, que pode ter sido insuficiente para provocar mudanças significativas e duradouras na auto-percepção dos pacientes; e à flutuação motora que existe na DP, visto que esta, como citado anteriormente, pode anular o efeito das dicas.

Esta mesma análise do cortar foi feita com os sujeitos do grupo SD, que se se autoclassificam no nível 2 da UPDRS 9, como demonstrado no Gráfico 6.

No pós-teste apenas o sujeito 5 não percebeu melhora no seu cortar. Os sujeitos 1, 2, 4 e 7 classificaram seu cortar como nível 1 e os sujeitos 3 e 6 classificaram seu cortar como nível 0, o que sugere que o treino simples dessas atividades pode trazer melhoras. Na fase de retenção apenas o sujeito 6 regrediu a classificação do seu cortar, os demais permaneceram com a mesma classificação do pós-teste.

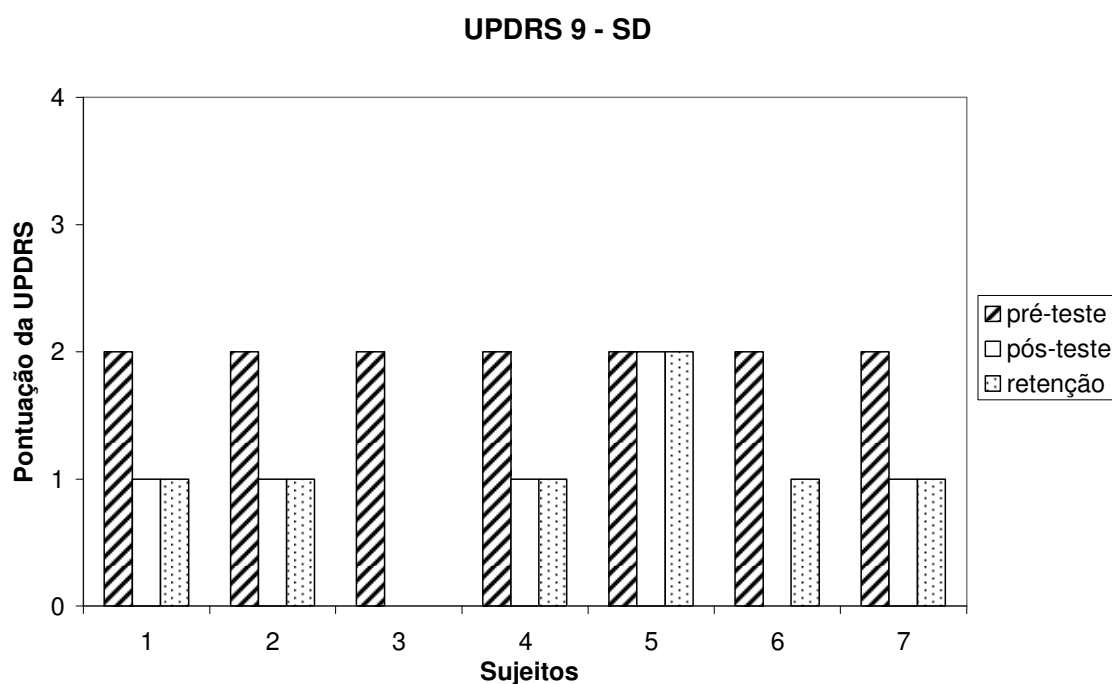


GRÁFICO 6 - UPDRS 9 - Grupo SD

Através da análise da auto-percepção do cortar do grupo SD percebeu-se melhora e retenção em 6 dos 7 sujeitos, o que se assemelha aos resultados obtidos com a UPDRS 8, onde os pacientes também indicaram pouca variabilidade na auto-percepção da escrita. Novamente pode se considerar que, embora a análise estatística para a variável UPDRS 9 para o grupo SD, descrita na Tabela 5, não tenha encontrado resultados significativos, o simples ato de treinar dessa AVD fez com que os pacientes acreditassem estar realizando de melhor maneira esta atividade.

4.2.2 Análise Quantitativa

Além da auto-percepção dos sujeitos, a tarefa de cortar também foi analisada quantitativamente. Nos momentos pré-teste, pós-teste e retenção os sujeitos cortaram uma placa de EVA, em 9 pedaços, como se fosse um bife. O tempo necessário para realizar este corte foi comparado entre os três momentos do estudo, para cada grupo e entre os dois grupos (CD e SD).

O Gráfico 7 apresenta os três momentos desta variável para o grupo CD. O tempo de corte, indicado no eixo y, foi dividido entre 0 e 1200s, que representa o tempo máximo que um paciente permaneceu cortando a placa de EVA antes de desistir.

No momento do pré-teste o tempo de cortar dos sujeitos foi bem heterogêneo, apesar da auto-classificação ser homogênea. Os sujeitos 7 e 8 não conseguiram terminar o teste, ultrapassando dos 1200s representados no eixo y, então desistiram.

No pós-teste, apenas os sujeitos 3 e 6 aumentaram o tempo do cortar. Por outro lado, na retenção, sete sujeitos diminuíram mais ainda o tempo de cortar, o que pode significar que a estratégia de focalizar a atenção para o ponto principal da tarefa foi aprendida. Dois sujeitos aumentaram esse tempo, dentre eles o sujeito 7 que não havia conseguido terminar o pré-teste, o que significa que a melhora que havia sido conseguida foi perdida. Resultados estes suportados pelo estudo de Nieuwboer *et al.* (2007).

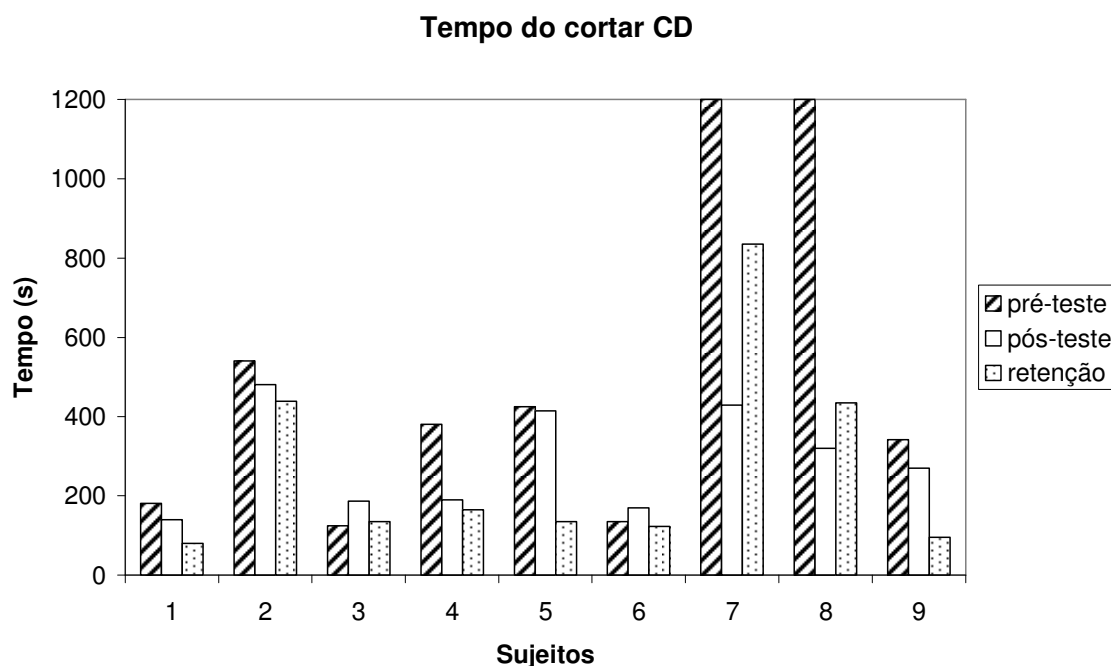


GRÁFICO 7 - Tempo do cortar - pré-teste, pós-teste e retenção – CD

A análise estatística aplicada para esta variável com o teste de Friedman encontrou resultados significativos. A Tabela 6 traz as estatísticas encontradas e as esperadas para a variável “Tempo do cortar” para os grupos CD e SD. Após serem encontradas diferenças significativas, realizou-se o teste de comparações múltiplas, mostrado na Tabela 7, para se verificar em que momento do estudo houve a diferença. Nesse caso a DMS (Diferença Mínima Significativa) foi estipulada em 10 (de acordo com o tamanho da amostra e o nível de significância adotado). Como, em T1 e T3, a diferença média encontrada foi maior que 10, conclui-se que houve diferença significativa, entre o pré-teste e a retenção. Estes resultados vão ao encontro de Chuma *et al.* (2006), que observaram melhora na movimentação do polegar com o uso de dicas auditivas. Fernández-Del Olmo, Arias e Cudeiro-Mazaira (2004) também já relataram que as dicas visuais podem melhorar, principalmente, os movimentos seqüenciais dos parkinsonianos.

Este resultado é importante porque não foram encontrados estudos que descrevessem o uso das dicas em atividades de cortar com pacientes com

Doença de Parkinson. De acordo com o teste de comparações múltiplas, há diferença entre o pré-teste e a retenção, o que significa que o grupo CD teve aprendizado nesta atividade e que este se manteve mesmo sem tratamento.

A variável tempo de cortar também foi analisada no grupo SD. No pré-teste o tempo de cortar do grupo SD foi mais homogêneo que do grupo CD e um paciente não conseguiu terminar o pré-teste, como mostrado no Gráfico 8.

No pós-teste, cinco sujeitos (sujeitos 1, 2, 5, 6, e 7) diminuíram o tempo do cortar. Por outro lado, o sujeito 3 aumentou este tempo e o tempo de um sujeito manteve-se praticamente inalterado (315 s tempo 1 e 312 s tempo 2). Já na retenção, dois sujeitos (sujeitos 1 e 7) aumentaram o tempo cerca de 30s, o sujeito 2 aumentou o tempo em 200s e quatro sujeitos (sujeitos , 4, 5 e 6) diminuíram o tempo em relação ao pós-teste.

TABELA 6 – TEMPO DO CORTAR – GRUPOS CD E SD - TESTE DE FRIEDMAN

Variável	Grupo	Estatística Esperada	Estatística Alcançada
Tempo Cortar	CD	6	9,5438*
Tempo Cortar	SD	6	5,4554

* $p < 0.05$

TABELA 7 – TESTE DE COMPARAÇÕES MÚLTIPLAS PARA “TEMPO DO CORTAR”

Momentos	Valor	Resultado
Pré-teste - Pós-teste	8	Não difere
Pré-teste - Retenção	13	Difere
Pós-teste - Retenção	5	Não difere

A análise estatística para esta variável não encontrou diferenças significativas no grupo SD (tabela 6). Porém, os resultados encontrados podem sugerir que a flutuação da doença influenciou a variabilidade dos dados, que

amostra foi pequena e/ou que o número de sessões não foi suficiente para trazer resultados significativos.

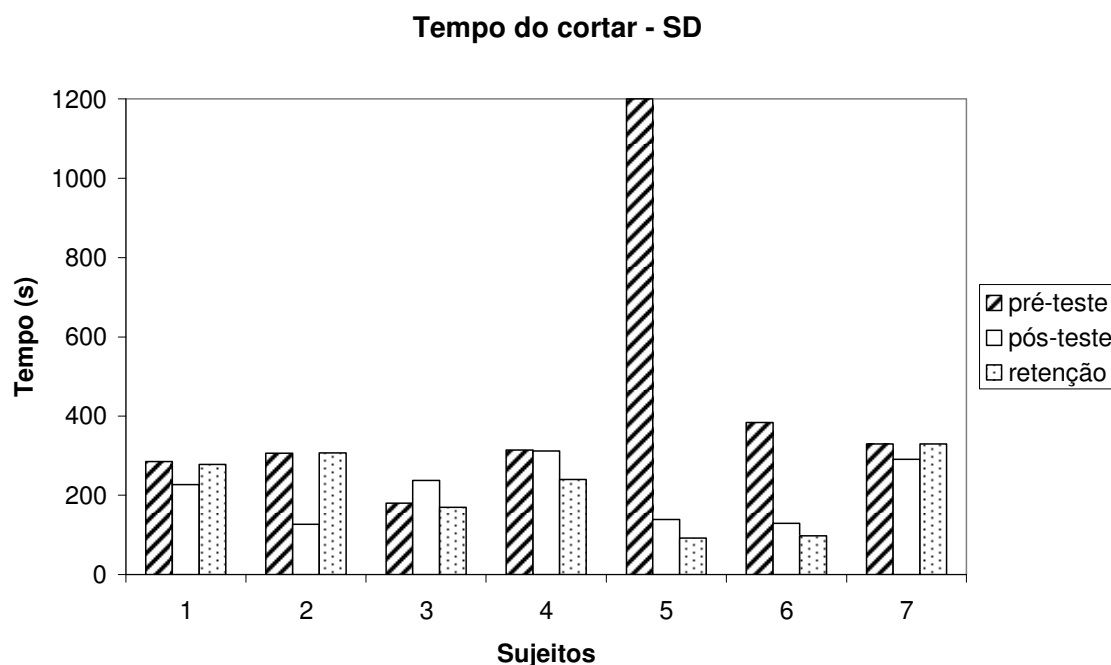


GRÁFICO 8 - Tempo do cortar - pré-teste, pós-teste e retenção - SD

4.3 QUALIDADE DE VIDA

Os sujeitos de ambos os grupos responderam ao Questionário de Qualidade de Vida SF-36 nos três momentos do estudo (pré-teste, pós-teste e retenção), com os objetivos de verificar se o treinamento das AVDs escrever e cortar alimentos influenciou na qualidade de vida, e de tentar indicar o quanto foi esta influência.

Para Schrag, Jahanshahi e Quinn (2001) instrumentos próprios para avaliar a qualidade de vida são capazes de medir o impacto que doenças crônicas, como a Doença de Parkinson, causam no bem estar geral dos sujeitos, o que não pode ser inteiramente apreciado pelas escalas de avaliação clínicas específicas para cada patologia. Além disto os autores esclarecem que através das escalas

específicas não é possível comparar a qualidade de vida dos pacientes com DP com outros grupos pacientes e a população geral. Ao avaliar a qualidade de vida de 124 pacientes com DP os autores observaram que a DP interfere em vários aspectos da qualidade de vida, particularmente nas funções físicas e sociais.

O Gráfico 9 mostra a média dos escores obtidos pelo grupo CD para cada um dos componentes do SF-36, sendo que os escores variam de 0 a 100 em percentual.

Os componentes do SF-36 são: 1= Capacidade Funcional, 2= Limitação por aspectos físicos, 3= Dor, 4= Estado Geral de Saúde, 5= Vitalidade, 6= Aspectos Sociais, 7= Limitação por aspectos emocionais, 8= Saúde Mental.

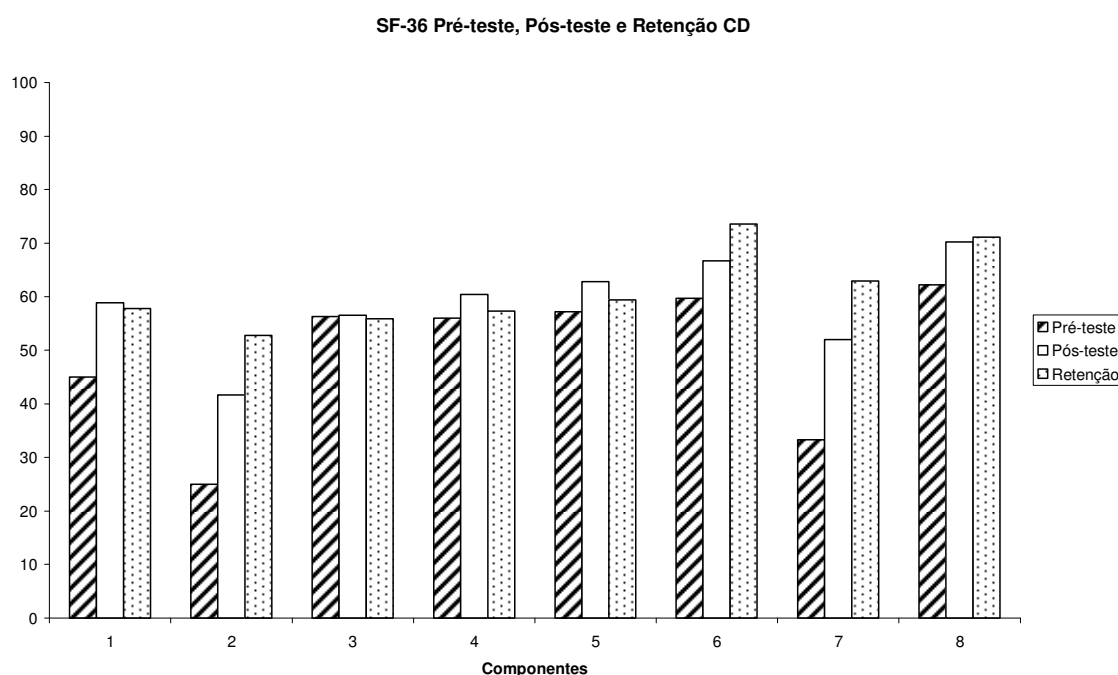


GRÁFICO 9 – Qualidade de vida – pré-teste, pós-teste e retenção - CD

No pré-teste pode-se perceber que, em média, os sujeitos do grupo CD classificaram abaixo de 50% (em uma escala de 0 a 100%) os seguintes componentes do SF-36: Capacidade Funcional (45%), Limitação por aspectos físicos (25%) e Limitação por aspectos emocionais (33,31%). Todos os demais

componentes se encontraram acima de 50% no pré-teste. No pós-teste os sujeitos observaram melhora não só nestes componentes, mas também nos seguintes: Estado Geral de Saúde, Vitalidade, Aspectos Sociais e Saúde Mental. Na fase de retenção as médias dos componentes: Capacidade Funcional (57,77%) e Saúde Mental (71,11%) quase não sofreram alterações em relação ao pós-teste (58,88% e 70,22%, respectivamente). As médias dos componentes: Estado Geral de Saúde (57,33%) e Vitalidade (59,44%) diminuíram pouco em relação ao pós-teste (60,44% e 62,77%). Já as médias dos componentes: Limitação por aspecto físico (52,77%), Aspectos Sociais (73,61%) e Limitação por aspectos emocionais (62,94%) aumentaram pelo menos 7%.

Apenas o componente Dor não sofreu alterações consideráveis através dos momentos do estudo (56,33%, 56,55% e 55,88%).

Embora os sujeitos tenham percebido melhoras na maioria dos 8 componentes do SF-36, estas alterações não foram significativas conforme a estatística. O teste de Friedman para a variável qualidade de vida não encontrou diferenças significativas para o grupo CD em nenhum dos componentes do SF-36, como se observa na tabela 8.

TABELA 8 – QUALIDADE DE VIDA – GRUPO CD - TESTE DE FRIEDMAN

Componente do SF-36	Estatística Esperada	Estatística Alcançada
Capacidade Funcional	6	- 7,7878
Limitação por Aspecto Físico	6	- 31,7854
Dor	6	- 25,6749
Estado Geral de Saúde	6	- 9,6765
Vitalidade	6	- 22,6752
Aspectos Sociais	6	- 11,7874
Limitação por Aspectos Emocionais	6	- 46,6728
Saúde Mental	6	- 9,0099

O grupo SD também respondeu ao Questionário de Qualidade de Vida SF-36. No pré-teste os sujeitos deste grupo classificaram os componentes do SF-36, em média, em uma escala de 0 a 100%, próximos a 60%, sendo: Capacidade

Funcional = 60%, Limitação por Aspectos Físicos = 57%, Dor = 54,87%, Estado Geral de Saúde = 58,14%, Vitalidade = 60,71%, Aspectos Sociais = 62,5%, Limitação por aspectos emocionais = 66,66% e Saúde Mental = 59,42%. No pós-teste os sujeitos observaram pequena melhora na Capacidade Funcional (65,71%), Dor (55,28%) e no Estado Geral de Saúde (58,14%). A maior alteração foi observada no componente Limitação por Aspectos Sociais (80,85%). Os componentes Saúde Mental e Aspectos Sociais não tiveram nenhuma alteração no pós-teste.

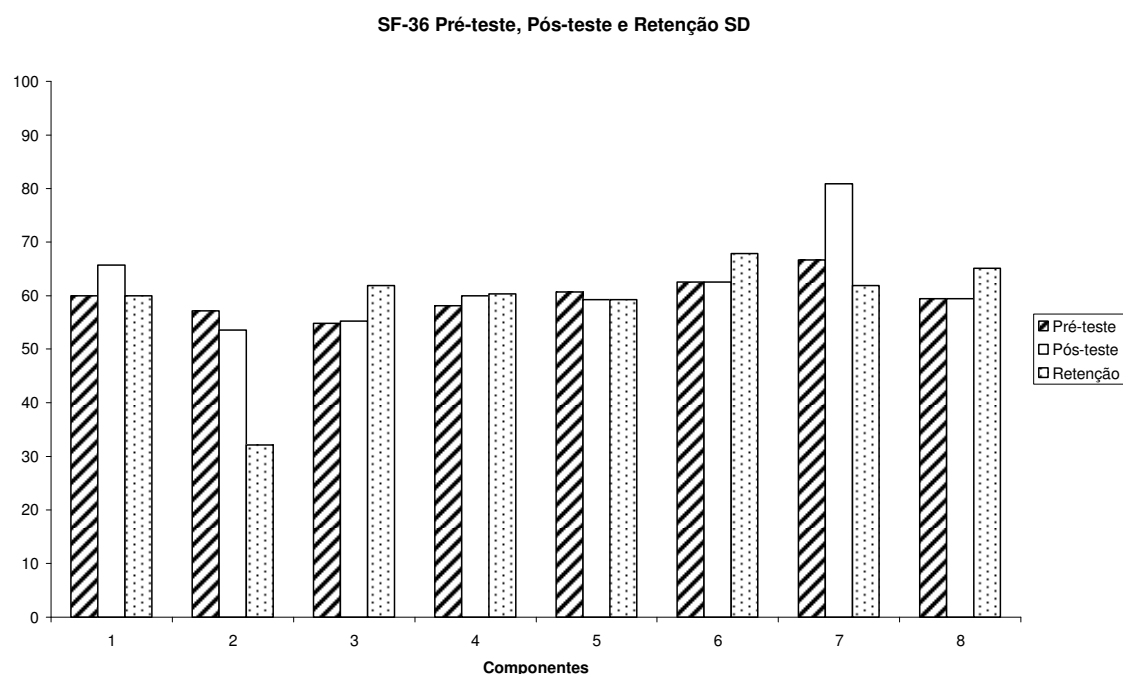


GRÁFICO 10 – Qualidade de vida – pré-teste, pós-teste e retenção – SD

Na fase de retenção os componentes: Capacidade Funcional, Limitação por Aspectos Físicos e Limitação por Aspectos Emocionais apresentaram regressão acima de 5% (60%, 32,14% e 61,89%, respectivamente). Porém os componentes: Dor, Aspectos Sociais e Saúde Mental foram melhor classificados pelos sujeitos nesta fase (61,85%, 67,85% e 65,14%, respectivamente). Os componentes:

Estado Geral de Saúde e Vitalidade não sofreram alterações consideráveis na fase de retenção (60,35% e 59,28%, respectivamente).

Podemos inferir que um dos motivos para os resultados encontrados, deve-se ao fato de que os pacientes evitavam realizar as AVDs “escrita” e “cortar alimentos” em suas casas, por se julgarem incapazes de realizá-las, e dessa maneira, tentar realizar estas atividades acabaria gerando ansiedade, conforme explicaram Marters *et al.* (2007) em seus relatos. Esta alteração pode ter sido percebida porque ao se sentirem capazes de realizar determinadas AVDs, antes evitadas, os pacientes aumentam sua auto-estima e conseqüentemente sua qualidade de vida, mantendo ou aumentando esta percepção em alguns componentes, mesmo após o término do estudo, tanto no grupo CD quanto no grupo SD.

Os resultados da análise estatística para a variável qualidade da vida do grupo SD estão apresentados na tabela 9. Não foram encontradas diferenças significativas para nenhum dos componentes do SF-36 no grupo SD.

TABELA 9 – QUALIDADE DE VIDA – GRUPO SD - TESTE DE FRIEDMAN

Componente do SF-36	Estatística Esperada	Estatística Alcançada
Capacidade Funcional	6	- 24,41
Limitação por Aspecto Físico	6	- 13,40
Dor	6	- 23,83
Estado Geral de Saúde	6	- 14,83
Vitalidade	6	- 15,12
Aspectos Sociais	6	- 31,84
Limitação por Aspectos Emocionais	6	- 36,98
Saúde Mental	6	- 10,69

A fim de comparar os grupos CD e SD para os componentes do SF-36 utilizou-se o Teste de Kolmogorov-Smirnov, que não encontrou diferenças significativas entre os grupos em nenhum dos momentos (pré-teste, pós-teste e retenção). A tabela 10 apresenta a estatística aplicada para estas variáveis.

TABELA 10 – QUALIDADE DE VIDA - GRUPOS CD E SD - TESTE DE FRIEDMAN

Componente do SF-36	Estatística Esperada	Estatística Alcançada Pós-teste	Estatística Alcançada Retenção
Capacidade Funcional	8	3	3
Limitação por Aspecto Físico	8	3	2
Dor	8	3	5
Estado Geral de Saúde	8	2	2
Vitalidade	8	2	2
Aspectos Sociais	8	2	2
Limitação por Aspectos Emocionais	8	4	2
Saúde Mental	8	2	2

5. CONCLUSÃO

A proposta deste estudo foi verificar se a utilização das dicas de aprendizagem, como estratégias cognitivas, facilitaria a realização das AVDs escrever e cortar alimentos, em 20 pacientes com Doença de Parkinson, divididos em grupo com dicas (CD) e grupo sem dicas (SD).

Os resultados mostraram que para as variáveis UPDRS- 8 e UPDRS-9 os sujeitos do grupo CD apresentaram uma melhora relativamente superior aos sujeitos do grupo SD na auto-percepção das AVDs, porém estes resultados não foram significativos estatisticamente. Em relação à escrita os pacientes do grupo CD apresentaram uma maior amplitude nas letras 1 e 2 no pós-teste e na retenção, porém este resultado não teve significância estatística. O fato de terem sido encontrados sinais de micrografia mesmo após o uso das dicas demonstra que os sujeitos mesmo após o treino não são capazes de controlar o tamanho de suas letras sem dicas, ou seja, não há sinais de aprendizagem.

Na variável Tempo de corte foram encontradas diferenças significativas para o grupo CD, entre os momentos pré-teste e retenção. Assim, baseados nestes resultados podemos inferir que as dicas causaram um efeito positivo na realização desta AVD. Este resultado merece destaque, pois até a presente data não haviam sido encontrados estudos que relatassem o uso de dicas com a AVD cortar alimentos em paciente com DP.

Apesar da maioria dos resultados obtidos não apresentarem uma melhora quantitativa, confirmada pela estatística, em vários momentos, através dos comentários e respostas dos sujeitos, pudemos notar melhoras qualitativas na realização das AVDs estudadas. Entretanto, tendo em vista os resultados aqui alcançados e as dificuldades encontradas para a realização de uma pesquisa com esta população, acreditamos que futuros estudos devem fazer uso de um “n” maior, como também, diferentes protocolo de tratamento com diferentes tipos de dicas, respeitando-se a individualidade e as limitações de cada paciente.

Não podemos descartar também, que uma maior quantidade de prática, poderia trazer resultados significativamente positivos a esta população, portanto, a manipulação da quantidade de prática também é uma importante variável a ser estudada no futuro. Já que pudemos observar que durante as sessões de treinamento a performance mantinha-se estável ou até melhorava, sofrendo quedas após o período de retenção em que as dicas não eram utilizadas. Deste modo, é importante orientar familiares, técnicos e cuidadores destas pessoas, que façam uso de “dicas” e incentivem seus pacientes a enfrentar os desafios em suas AVDs, promovendo uma melhor qualidade de vida e melhorando a auto-estima dos pacientes com doença de Parkinson.

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder**, quarta edição, Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.

ANDRADE F. A. L; BARBOSA R. E; CARDOSO F; TEIVE G. A. H. **Doença de Parkinson** – Estratégias Atuais de Tratamento. São Paulo: Lemos-Editorial, 1999.

ANDRADE F. A. L; FERRAZ B. H. Quadro clínico. In: MENESES S. M; TEIVE G. A. H. (org.) **Doença de Parkinson**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

ALMEIDA O. Mini exame do estado mental e o diagnóstico de demência no Brasil. **Arq Neuropsiquiatr**. 56: 605-612, 1998.

BARBOSA R. E. **Tratamento da Fase Inicial da Doença de Parkinson**. In: MENESES, S. M; TEIVE, G. A. H., Doença de Parkinson, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

BERARDELLI A; ROTHWELL C. J; THOMPSON D. P; HALLETT M. Pathophysiology of bradikinesia in Parkinson's disease. **Brain**, 124: 2131-2146, 2001.

BERTOLDI, A. L. S. **A influência do uso de dicas de aprendizagem no desenvolvimento da percepção corporal de crianças com deficiência física**. 2004. Dissertação (mestrado em Educação Física) – Universidade Federal do Paraná, Curitiba-PR.

BERTOLDI S. L. A; LADEWIG I; ISRAEL L. V. Influência da seletividade de atenção no desenvolvimento da percepção corporal de crianças com deficiência motora. **Rev. bras. fisioter.**, São Carlos, v. 11, n. 4, p. 319-324, jul/ago 2007

BERTOLUCCI PHF, BRUCKI SMD, CAMPACCI S, JULIANO Y. O Mini-Exame do Estado Mental em uma população geral: impacto da escolaridade. **Arq Neuropsiquiatr** 1994;52:1-7.

BERTUCCI FILHO C. D. **Estudo das características clínicas de pacientes com Doença de Parkinson de início precoce e depressão.** 2006. Dissertação (Mestrado em Medicina Interna), Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

BLANDINI F; NAPPI G; TASSORELLI C; MARTIGNONI E. Functional changes of the basal ganglia circuitry in Parkinson's disease. **Progress in Neurobiology**, 62, 63-88, 2000.

BRAVO F. A. P; NASSIF C. M. **Doença de Parkinson:** Terapêutica Atual e Avançada. Infarma, v.18, nº 9/10, 2006.

BRUCKI D. M. S; NITRINI R; CARAMELLI P. BERTOLUCCI F. H. P; OKAMOTO H. I. Sugestões para o uso do Mini-Exame do Estado Mental no Brasil. **Arq Neuropsiquiatr**. 61(3-B), 2003.

BRUSSE, J., K., ZIMDARS, S., ZALEWSKI, R., K., STEFFEN, M., T. Testing Functional Performance in People With Parkinson Disease. **Physical Therapy**, 85:134-141, 2005.

CAMARGOS, R. C. A, CÓPIO, Q. C. F, SOUSA, R. R. T, GOULART, F. O impacto da Doença de Parkinson na Qualidade de Vida: uma revisão de literatura. **Rev. Bras. Fisioter**, v. 8, n. 3, 267-273, 2004.

CAMPOS, H. **Estatística Experimental Não-Paramétrica.** ESALQ, 1983.

CARDOSO F. **Complicações Motoras e Não-motoras da Levodopaterapia em Doenças de Parkinson.** In: MENESES S. M; TEIVE G. A. H. (org.) Doença de Parkinson, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

CARR J. Tremor in Parkinson's disease. **Parkinsonism and Related Disorders**, v.8: 223-234, 2002.

CARVALHO, G. M. L. Terapia Ocupacional na Reabilitação de Pacientes Neurológicos Adultos. In: DE CARLO, M. M. R. P.; LUZO, N. C. M. (org.) **Terapia Ocupacional** – Reabilitação Física e Contextos Hospitalares. São Paulo: Roca, 200-232, 2004.

CAVALCANTI A; GALVÃO C. Terapia Ocupacional na Disfunção Física – Neurologia Adulto. In: _____. **Terapia Ocupacional** – Fundamentação e Prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 187-203, 2007.

CHRISTOFOLETTI, G; OLIANI M. M; GOBBI L. T. B; GOBBI S; STELLA F. Risco de quedas em idosos com Doença de Parkinson e Demência de Alzheimer: um estudo transversal. **Rev. bras. fisioter.**, São Carlos, v. 10, n. 4, 429-433, out/dez 2006

CHRISTOPHER F., PARI G., ROSSITER P., J. Approach to diagnosis of Parkinson disease. **Canadian Family Physician**, v. 52: 862-868, jul/2006.

CHUMA T; REZA F. M; IKOMA K; MANO Y. Motor learning of hands with auditory cue in patients with Parkinson's disease. **J Neural Transm**, 113: 175–185, 2006.

CICONELLI M. R; FERRAZ B. M; SANTOS W; MEINÃO I; QUARESMA R. M. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). **Rev. Bras. Reumatol.** – Vol. 39 – nº 3 – mai/jun, 1999.

CIF - Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde -Classificação Detalhada com definições. Todas as categorias com as suas definições, inclusões e exclusões. Organização Mundial da Saúde. Direção Geral da Saúde, 2003.

DIAS P. N; FRAGA A. D; CACHO A. W. E; OBERG D. T. Treino de marcha com pistas visuais no paciente com Doença de Parkinson. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v.18, n.8, 43-51, out/dez 2005.

EBERSBACH G; BASS H; CSOTI L; MÜNGERSDORF M; DEUSCHL G. Scales in Parkinson's disease. **J Neurol**, 253, Suppl, IV/32–IV/35, 2006.

EUN-JOO KIM, BYUNG HWA LEE, KEY CHUNG PARK, WON YONG LEE, DUK L. NA. Micrographia on free writing versus copying tasks in idiopathic Parkinson's disease. **Parkinsonism and Related Disorders**, 11, 57–63, 2005.

FAHN S, ELTON R. Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In: FAHN S, MARSDEN CD, CAINE DB, GOLDSTEIN M (Eds). **Recent developments in Parkinson's disease**. Vol. 2. Florham Park: Macmillan Health Care information 1987;153-63,293-304.

FARIAS N., BUCHALLA M. C. A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde da Organização Mundial da Saúde: Conceitos, Usos e Perspectivas. **Rev. Bras. Epidemiol.** 8 (2), 187-193, 2005.

FERNÁNDEZ-DEL OLMO M; ARIAS P; CUDEIRO-MAZAIIRA J. F. Facilitación de la actividad motora por estímulos sensoriales en la enfermedad de Parkinson. **Rev. Neurol.** 39: 841-847, 2004.

FERREIRA A. L. A; MATSUBARA S. L. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Rev. Ass. Med. Brasil.** 43(1): 61-8, 1997.

FOLSTEIN M. F, FOLSTEIN S. E, MCHUGH P. R. Mini-mental state: a practical method for grading the mental state of patients for the clinician. **J Psychiatr Res**; 12:189-198, 1975.

FORD B; KOMPOLITI K. **Parkinson's Disease Q & A**. 5th ed, Chicago: Parkinson Disease Foundation, 2007.

FORMAN M. S; TROJANOWSKI J. Q; LEE V. M. Neurodegenerative diseases: a decade of discoveries paves the way for therapeutic breakthroughs. **Nat. Med.** v.10, p. 1055-1063, 2004.

FRANK C; PARI J; ROSSITER P. J. Approach to diagnosis of Parkinson disease. **Can Fam Physician**, v. 52, p. 862-868, jul/2006.

GENTILUCCI M; NEGROTTI A. The control of an action in Parkinson's disease. **Experimental Brain Research**, v.129, p.269-77, 1999.

GOBBI B. T. L; PIERUCCINI-FARIA F; SILVEIRA A. R. C; CAETANO D. J. M. Núcleos da base e controle locomotor: aspectos neurofisiológicos e evidências experimentais. **Rev. Bras. Educ. Fís. Esp**; São Paulo, v. 20, n. 5, 97-101, set/2006.

GOULART DE PAULA, R. F.; CARDOSO, C., E., F. **Doença de Parkinson** – Exercícios e Orientações. Associação Brasil Parkinson. [S.l.:] Boehringer Ingelheim [199-].

GOULART F; PEREIRA X. L. Uso de escalas para avaliação da doença de Parkinson em fisioterapia. **Fisioterapia e Pesquisa**. v. 11, n. 1, 49-56, jan/abr 2005.

HAMMOND C; BERGMAN H; BROWN P. Pathological synchronization in Parkinson's disease: networks, models and treatments. **Trends in Neurosciences**. v.30, n.7, 357-364, 2007.

HARVARD **Center for Neurodegenerative & Repair**. EUA. Disponível em:<http://www.hcnr.med.harvard.edu/visitorInfo/parkinsons.php>. Acesso em out/2007.

HASSELKUS R. B. **Introdução às populações de adultos e idosos**. In: NEISTADT E. M. e CREPAU B. E., Willard & Spackman Terapia Ocupacional, 9ª. ed. , Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 626-627, 2002.

HAUSER R; ZESIEWICZ T. (Prólogo de LIEBERMAN A.) **A Doença de Parkinson** – Perguntas e Respostas. 3ª. ed., Atlas Medical Publishing Ltd., 2001.

HIRAYAMA A; GOBBI S; GOBBI B. T. L; STELLA F. Quality of life (QoL) in relation to disease severity in Brazilian Parkinson's patients as

measured using the WHOQOL-BREF. **Archives of Gerontology and Geriatrics**, 46,147–160, 2008.

HIRSCH A. M; HAMMOND M. F. Cueing training in persons with Parkinson's disease. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**;78;111, 2007.

HOEHN M. M, YAHR M. D. Parkinsonism: onset, progression and mortality. **Neurol**, 17:427-442, 1967.

HORTA W. Escalas clínicas para Avaliação de Pacientes com Doença de Parkinson. In: MENESES, S. M; TEIVE, G. A. H., **Doença de Parkinson**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

IBGE – Instituto brasileiro de geografia e estatística. **Brasileiros mais velhos**. Disponível em <www.ibge.gov.br>. Acesso em jun/2007.

JANKOVIC J. Parkinson's Disease: clinical features and diagnosis. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry**, 79;368-376, 2008.

JESSOP T. R; HOROWICZ C; DIBBLE E. L. Motor Learning and Parkinson Disease: Refinement of Movement Velocity and Endpoint Excursion in a Limits of Stability Balance Task. **Neurorehabilitation and Neural Repair** 20(4); 2006.

JUEPTNER M.; WEILLER C. A review of differences between basal ganglia and cerebellar control of movements as revealed by functional imaging studies. **Brain**, v.121, p.1437-49, 1998.

KATZENSCHLAGER R; LESS J. A. Treatment of Parkinson's disease: levodopa as the first choice. **J Neurol**, 249 (2): 19–24, 2002.

LADEWIG, I.; GALLAGHER, J. D. **Cue use to enhance selective attention** In: CONFERÊNCIA ANUAL DA AAHPERD, 1994, Denver, Anais, Denver, Research Quarterly for Exercise and Sport, v.65, p.S 64, 1994.

LADEWIG I; CAÇOLA P; YAMAGUCHI A; MEDINA J. **Comparação do uso de dicas de aprendizagem no ensino de habilidades esportivas-motoras e no ensino de habilidades cognitivas-motoras.** In: II CONGRESSO INTERNACIONAL DE PEDAGOGIA DO ESPORTE, 2006.

LADEWIG, I; CAMPOS, W; GALLAGHER, J. D. Das teorias de atenção às estratégias de atenção seletiva: uma revisão bibliográfica. **Revista Synopsis do Departamento de Educação Física da UFPR**, Curitiba, vol. 7, ano VII, p. 81-94, 1996.

LADEWIG, I; CIDADE, R. E; LADEWIG, M. **Dicas de aprendizagem visando aprimorar a atenção seletiva em crianças.** In: TEIXEIRA, L. A. Avanços em Comportamento Motor. São Paulo: Movimento, 2001, p.166-197.

LADEWIG, I; GALLAGHER, J. D; CAMPOS W. A utilização de Dicas Específicas como facilitador do aprendizado em crianças. **Revista Synopsis do Departamento de Educação Física da UFPR**, Curitiba, vol. 6, ano VI, p. 50-53, 1995.

LAKS J; BAPTISTA R. M. E; CONTINO B. L. A; DE PAULA O. E; ENGELHARDT E. Mini-Mental State Examination norms in a community-dwelling sample of elderly with low schooling in Brazil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 23(2):315-319, fev/2007.

LANA R. C; ÁLVARES L. M. R. S; NASCIUTTI-PRUDENTE C; GOULART F. R. P; TEIXEIRA-SALMELA L. F; CARDOSO F. E. Percepção da qualidade de vida em indivíduos com Doença de Parkinson através do PDQ-39. **Rev. bras. fisioter.**, São Carlos, v. 11, n. 5, p. 397-402, set./out. 2007

LANA R. C; GOULART F. R. P; MAIA A. T; PRUDENTE C; CARDOSO F. E. **Estudo da confiabilidade do Questionário de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson-39 (PQD-39).** Anais do 8º Encontro de Extensão da UFMG, 2005.

LEES J. A. **Estratégias Emergentes para o Controle Clínico da Doença de Parkinson.** In: MENESES, S. M; TEIVE, G. A. H., Doença de Parkinson, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

LIMONGI, J. C. P. **Conhecendo melhor a doença de Parkinson**. São Paulo: Plexus, 2001.

LÓPEZ B. P. **Terapia ocupacional en geriatría** - 15 casos prácticos. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2002.

LOUIS E. D; TANG X. M; COTE L; ALFARO B; MEJIA H; MARDER K. Progression of Parkinsonian Signs in Parkinson Disease. **Arch Neurol**. Volume 56, 334-337, Mar/1999.

MARSDEN D. C. Parkinson's Disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**. Volume 57, 672-681, 1994.

MARSH L. **Not Just a Movement Disorder: Cognitive Changes in PD**. News & Review, Parkinson Disease Foundation, 4-5, winter 2007/2008.

MARTINS-BASSETTO J; ZEIGELBOIM B. S; JURKIEWICZ A. L; RIBAS A; ROSA M. R. D. Reabilitação Vestibular em Idosos com Parkinson. **Rev. CEFAC**, São Paulo, v.9, n.2, 269-81, abr-jun/2007.

MASTERS W. S. R; PALL H S; MACMAHON K. M. A; EVES F. F. Duration of Parkinson Disease Is Associated With an Increased Propensity for "Reinvestment". **Neurorehabil Neural Repair**, 21:123–126, 2007.

MEDINA-PAPST J; LADEWIG I; MARQUES I. Dicas de aprendizagem na aquisição de habilidades motoras: uma revisão. **Rev. educ. fis. Maringá**. (Aceito para publicação), 2009.

MELO M. L; BARBOSA R. E; CARAMELLI P. Declínio cognitivo e demência associados à doença de Parkinson: características clínicas e tratamento. **Rev. Psiqu. Clín.** 34 (4); 176-183, 2007.

MENESES S. M; TEIVE G. A. H. **Introdução.** In: _____ Doença de Parkinson – Aspectos Clínicos e Cirúrgicos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

MENESES S. M; ARRUDA O. W. **Anatomia macroscópica dos núcleos da base e estruturas correlatas.** In: MENESES, S. M; TEIVE, G. A. H., Doença de Parkinson, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

MING CHI SHIH; AMARO JÚNIOR, E; FERRAZ B. H; HOEXTER Q. M; GOULART ^o F; WAGNER J; LI FU LIN; YING KAI FU, MARI J. J; LACERDA T. L. A. de; TUFIK S; BRESSAN A. Neuroimagem do transportador de Dopamina na Doença de Parkinson - Primeiro estudo com [^{99m}Tc]-TRODAT-1 e SPECT no Brasil. **Arq Neuropsiquiatr**; 64 (3-A); 628-634, 2006.

MOBERG J. P. **Cognitive Changes in Parkinson Disease.** In: MARTINE, R; DUDA J. (Ed.) Parkinson Disease: Mind, Mood & Memory. National Parkinson Foundation, (S/D).

MONTE S. F. **Complicações relacionadas à progressão da Doença de Parkinson e ao uso de Levodopa:** um estudo sobre flutuações motoras e complicações orofaríngeas. 2003. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas), Universidade Federal do Ceará, Fortaleza.

MORAN M. **Doença de Parkinson.** In: KAUFFMAN, L. T. Manual de reabilitação geriátrica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 123-127, 2001.

MORRIS E. M. Movement Disorders in People With Parkinson Disease: A Model for Physical Therapy. **Physical Therapy**, v. 80, n. 6, 579-596, Jun/2000.

MORRIS E. M. Locomotor training in people with Parkinson disease. **Physical Therapy**. Volume 86. Number 10. 1426-1435, Jun/2006.

MUSLIMOVIC D; POST B; SPEELMAN J. D; SCHMAND B. Motor procedural learning in Parkinson's disease. **Brain**, 130, 2887-2897, 2007.

NASSER A. J; FALAVIGNA A; ALAMINOS A; BONATELLI P. A; FERRAZ F. Estimulação cerebral contínua (DBS) talâmica para controle do tremor. **Arquivo Neuro-Psiquiatria** 60(2-B):429-434, 2002.

NIEUWBOER A; KWAKKEL G; ROCHESTER G; JONES D; VAN WEGEN E; WILLEMS M. A; CHAVRET F; HETHERINGTON V; BAKER K; LIM I. Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry** 78;134-140, 2007.

OLIVEIRA M. R; GURD M. J; NIXON P; MARSHALL C. J; PASSINGHAM E. R. Micrographia in Parkinson's disease: the effect of providing external cues. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 63:429–433, 1997.

O'SULLIVAN B. S. Doença de Parkinson. In: **Fisioterapia – Avaliação e Tratamento**. Barueri. Manole, 2004.

PARKINSON J. An Essay on the Shaking Palsy. **J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. Neuropsychiatry classics**. 14:2, 223-236, Spring/2002.

PEDRETTI W. L; EARLY B. M. Desempenho Ocupacional e Modelos de Prática para Disfunção Física. In: _____. **Terapia Ocupacional – Capacidades Práticas para as Disfunções Físicas**. Tradução de Lúcia Speed Ferreira de Mello, Cláudio Assencio Rocha. 5. ed. São Paulo: Roca, 2004. p. 758-764.

PIERUCCINI-FARIA F; MENUCHI M. R. T. P; VITÓRIO R; GOBBI L.T. B; STELLA F; GOBBI S. Parâmetros cinemáticos da marcha com obstáculos em idosos com Doença de Parkinson, com e sem efeito da Levodopa: um estudo piloto. **Rev. bras. fisioter.** v.10, n. 2, 233-239, 2006.

PINTO R. S. A; BORGES V; AGUIAR C. M. P; FERRAZ P. A. F; HISATUGO K. M; FERRAZ B. H. Avaliação das atividades da vida diária dos pacientes com doença de Parkinson submetidos à cirurgia estereotáxica. **Arquivo Neuro-Psiquiatria**, v.60, n.2, 329-332, Jun. 2002.

PRAAMSTRA, P.; STEGEMAN, F.; COOLS, R., A.; HORSTINK, M., I., W., M. Reliance on external cues for movement initiation in Parkinson's disease – Evidence from movement related potentials. **Brain**, 1998; 121: 167-177.

PRESTON, A. L. Controle Motor. In: PEDRETTI, W. L.; EARLY, B. M. (Ed.) **Terapia Ocupacional** - Capacidades práticas para as disfunções físicas. São Paulo, Roca, 2005. p. 379-402.

RITO, M. Doença de Parkinson: instrumentos avaliativos. **Revista Portuguesa de Fisioterapia**. v 1, n 2, 26-45, 2006.

SANDE P. A. L; ALMEIDA L. G. Núcleos da base e seu papel no controle motor - implicações para a Doença de Parkinson. **Fisioterapia em Movimento**, v 16, n 3, 45-53, jul-set/2003.

SCHESTATSKY P; ZANATTO C. V; MARGIS R; CHACHAMOVICH E; RECHE M; BATISTA G. R; FRICKE D; RIEDER R. M. C. Quality of life in a Brazilian sample of patients with Parkinson's disease and their caregivers. **Rev Bras Psiquiatr.**, 28(3):209-11, 2006.

SCHMIDT R. A; WRISBERG C. A. **Aprendizagem e performance motora**. Traduzido por Ricardo Demétrio de Souza Petersen, *et al.* 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.

SCHRAG A; JAHANSHAHI M; QUINN N. How Parkinson's disease affect quality of life? A comparison with quality of life in the general population. **Movement Disorders**, 15 (6): 1112-1118, 2001.

SCHULTZ-KROHN W. Doença de Parkinson. In: PEDRETTI W. L; EARLY B. M (Ed.). **Terapia Ocupacional** – Capacidades Práticas para as Disfunções Físicas. Tradução de Lúcia Speed Ferreira de Mello, Cláudio Assencio Rocha. 5. ed. São Paulo: Roca, 2004. p. 758-764.

SÉRIE DE FOLHETOS COM INFORMAÇÕES SOBRE A DOENÇA DA PARKINSON. **Folheto 1**: Quais são as minhas opções de tratamento?

Associação Brasil Parkinson, Associação Européia de Doença de Parkinson (colaboradores), (S/D).

SHENKMAN M. L; CLARK K; XIE T; KUCHIBHATLA M; SHINBERG M; RAY L. Spinal movement and performance of standing reach task in participants with and without Parkinson disease. **Phys Ther**, 81, 1400-1411, 2001.

SIEGEL, S. **Estatística Não-Paramétrica para as Ciências do Comportamento**, McGraw-Hill, 1965.

SMITH Y; KIEVAL Z. J. Anatomy of the dopamine system in the basal ganglia. **Trends Neurosci.** v 23, n 10, (Suppl.) 28-33, 2000.

TEIVE G. A. H **Etiopatogenia da Doença de Parkinson**. In: MENESES, S. M; TEIVE, G. A. H., Doença de Parkinson, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

TEIVE G. A. H; ARRUDA, O. W. **Fisiologia dos Sinais da Doença de Parkinson**. In: MENESES, S. M; TEIVE, G. A. H., Doença de Parkinson, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

TEIVE G. A. H. *et al*. Tratamento da Doença de Parkinson no paciente idoso. **Revista do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná**. Curitiba, jan-jun/2002.

TEIVE G. A. H. O papel de Charcot na Doença de Parkinson. **Arq Neuropsiquiatr** 56(1):141-145, 1998.

TEULINGS H-L; CONTRERAS-VIDAL L. J; STELMACH E. G; ADLER H. C. Adaptation of handwriting size under distorted visual feedback in patients with Parkinson's disease and elderly and young controls. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 72:315–324, 2002.

THOMAS R. J; NELSON K. J; SILVERMAN J. S. Questões Estatísticas no Planejamento e na Avaliação de Pesquisa. In: **Métodos de Pesquisa em Atividade Física**; tradução SALES R. D; DORNELLES S. M. 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 105-113, 2007.

VAN HILTEN, J. J; VAN EERD, A. A; WAGEMANS, H. A. E; MIDDELKOOP, M. A. H; ROOS, C. A. R. Bradykinesia and hypokinesia in Parkinson's disease: what's in a name? **Journal of Neural Transmission**, 105: 229 – 237, 1998.

WOLTERS C. H. E; FRANCOIS C; BERGMANS P; WINOGRODZKA A; BOOIJ J; BERENDSE W. H; STOOFF C. J. Preclinical (premotor) Parkinson's disease. **J Neurol**, 247 [Suppl 2]: II/103-II/109, 2000.

WOLTERS, C. H. E. Variability in the clinical expression of Parkinson's disease; **Journal of the Neurological Sciences**, 197–203, 2008.

WRESSLE, E; ENGSTRAND C; GRANÉRUS A. Living with Parkinson's disease: Elderly patients' and relatives' perspective on daily living. **Australian Occupational Therapy Journal**, 1–9, 2006.

YAMAGUCHI, A. Y. S. **O efeito das dicas no rebater para crianças com características de déficit de atenção**. Dissertação (mestrado em Educação Física) –Departamento de Educação Física, Universidade Federal do Paraná, Curitiba-PR, 2007.

ANEXO A:**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO****Pesquisador responsável: Andressa Chodur****Prof. Orientador: Iverson Ladewig, PhD**

- a) Você, associado à Associação Paranaense dos Portadores de Parkinsonismo, está sendo convidado a participar de um estudo intitulado “A influência das dicas de aprendizagem na realização de duas atividades funcionais em pacientes com Doença de Parkinson”. É através das pesquisas clínicas que ocorrem os avanços importantes em todas as áreas, e sua participação é fundamental.
- b) O principal objetivo desta pesquisa é verificar se com o tratamento que será utilizado serão obtidas melhoras nas atividades de escrever e de cortar alimentos. Além disso pretende-se comparar dois grupos de pacientes entre si para verificar se um dos grupos teve melhora superior ao outro nas atividades de escrever e cortar alimentos. O tratamento será constituído por exercícios de coordenação fina e treinamento das atividades escrever e cortar.
- c) Caso você participe da pesquisa, será necessário que responda a alguns testes, que terão duração de menos de trinta minutos.
- d) Para tanto você deverá comparecer oito vezes à APPP, para realizar o tratamento que será oferecido, por aproximadamente 30 minutos.
- e) Os benefícios esperados são: melhora na escrita e melhora na atividade de cortar alimentos.
- f) A pesquisadora Andressa Chodur, Terapeuta Ocupacional, que poderá ser contatada pelos telefones 3363-5112 e 9613-9110, ou diretamente na APPP às terças e quintas feiras durante toda a manhã, é a responsável pelo seu tratamento e poderá esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa.
- g) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo. Portanto, sempre que tiver qualquer dúvida, pergunte!
- h) Neste estudo serão utilizados dois grupos que receberão tratamentos semelhantes. A escolha dos grupos será ao acaso. Nenhum paciente será informado a qual grupo pertencerá. Nenhum dos grupos será prejudicado ou não receberá tratamento adequado.
- i) A sua participação neste estudo é voluntária. Contudo, se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o termo de consentimento livre esclarecido assinado. A sua recusa não implicará na

interrupção de seu atendimento e/ou tratamento na APPP, que está assegurado.

- j) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos pesquisadores que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito de modo que a identidade dos participantes não seja exposta.
- k) A sua avaliação inicial e final será gravada, porém a câmera filmará apenas o movimento de suas mãos, não mostrando seu rosto e respeitando completamente o seu anonimato. Tão logo a pesquisa termine, as fitas serão desgravadas.
- l) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado na APPP.
- m) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.

Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu tratamento na APPP. Eu entendi que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim.

Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

(Assinatura do sujeito de pesquisa ou responsável legal)
Local e data

Identificação do Responsável

ANEXO B:**Critérios diagnósticos de depressão de acordo com DSM-IV**

() Humor deprimido	Humor deprimido na maior parte do dia, na maioria dos dias
() Anedonia	Interesse diminuído ou falta de prazer nas atividades
() Alteração de peso	Perda ou ganho de peso substancial involuntários
() Distúrbio do sono	Insônia ou hipersônia
() Alteração psicomotora	Agitação ou lentificação psicomotora
() Perda de energia	Fadiga ou perda de energia
() Culpa	Sentimentos de culpa excessiva ou baixa auto-estima
() Falta de concentração	Capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se
() Ideação Suicida	Pensamentos recorrentes de morte ou suicídio

Fonte: Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais - Quarta Edição, 1994.

ANEXO C: MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL

MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL

(Folstein, Folstein & McHugh, 1.975)

Paciente: _____

Data da Avaliação: ____/____/____ Avaliador: _____

ORIENTAÇÃO

- Dia da semana (1 ponto)()
- Dia do mês (1 ponto)()
- Mês (1 ponto)()
- Ano (1 ponto)()
- Hora aproximada (1 ponto)()
- Local específico (apartamento ou setor) (1 ponto)()
- Instituição (residência, hospital, clínica) (1 ponto)()
- Bairro ou rua próxima (1 ponto)()
- Cidade (1 ponto)()
- Estado (1 ponto)()

MEMÓRIA IMEDIATA

- Fale 3 palavras não relacionadas. Posteriormente pergunte ao paciente pelas 3 palavras. Dê 1 ponto para cada resposta correta()
- Depois repita as palavras e certifique-se de que o paciente as aprendeu, pois mais adiante você irá perguntá-las novamente.

ATENÇÃO E CÁLCULO

- (100 - 7) sucessivos, 5 vezes sucessivamente (1 ponto para cada cálculo correto)()
- (alternativamente, soletrar MUNDO de trás para frente)

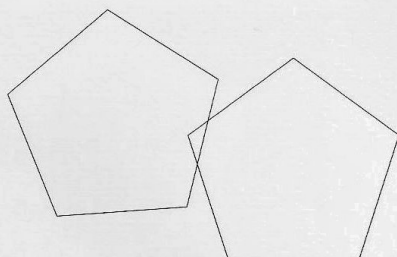
EVOCAÇÃO

- Pergunte pelas 3 palavras ditas anteriormente (1 ponto por palavra)()

LINGUAGEM

- Nomear um relógio e uma caneta (2 pontos)()
- Repetir "nem aqui, nem ali, nem lá" (1 ponto)()
- Comando: "pegue este papel com a mão direita dobre ao meio e coloque no chão (3 pts)()
- Ler e obedecer: "feche os olhos" (1 ponto)()
- Escrever uma frase (1 ponto)()
- Copiar um desenho (1 ponto)()

ESCORE: (____/30)



ANEXO D:
UPDRS (ITENS 8, 9, 37, 39)

<p>8. Escrita</p> <p>0 = Normal. 1 = Um pouco lenta ou pequena. 2 = Menor e mais lenta, mas as palavras são legíveis. 3 = Gravemente comprometida. Nem todas as palavras são legíveis. 4 = A maioria das palavras não são legíveis.</p>	<p>9. Cortando alimentos ou manipulando utensílios</p> <p>0 = Normal. 1 = Lento e desajeitado, mas não precisa de ajuda. 2 = Capaz de cortar todos os alimentos, embora desajeitado e lento. Pode precisar de ajuda. 3 = Alimento cortado por outros, mas ainda pode alimentar-se embora lentamente. 4 = Precisa ser alimentado por outros.</p>
<p>37. Algum período <i>off</i> imprevisível em relação ao tempo após uma dose do medicamento?</p> <p>0 = Não. 1 = Sim.</p>	<p>39. Qual o percentual de tempo acordado, em um dia, em, que o paciente está em <i>off</i>, em média?</p> <p>0 = Nenhum. 1 = 1-25% do dia. 2 = 26-50% do dia. 3 = 51-75% do dia. 4 = 76-100% do dia.</p>

ANEXO E:
Escala de Estadiamento de Hoen e Yahr modificada

() Estágio 0	Nenhum sinal da doença
() Estágio 1	Doença unilateral
() Estágio 1,5	Envolvimento unilateral e axial
() Estágio 2	Doença bilateral, sem comprometer o equilíbrio
() Estágio 2,5	Doença bilateral leve, recuperando no teste de puxar o paciente pelas costas
() Estágio 3	Doença bilateral de leve a moderada; alguma instabilidade postural; fisicamente independente
() Estágio 4	Incapacidade grave; ainda capaz de andar e ficar ereto sem ajuda
() Estágio 5	Confinado à cadeira de rodas: necessita de ajuda

(FAHN *et al.*,1987)

ANEXO F:

Versão Brasileira do Questionário de Qualidade de Vida -SF-36
 (Medical Outcomes Study 36 - Item Short - Form Health Survey)

1- Em geral você diria que sua saúde é:

Excelente	Muito Boa	Boa	Ruim	Muito Ruim
1	2	3	4	5

2- Comparada há um ano atrás, como você se classificaria sua idade em geral, agora?

Muito Melhor	Um Pouco Melhor	Quase a Mesma	Um Pouco Pior	Muito Pior
1	2	3	4	5

3- Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. Devido à sua saúde, você teria dificuldade para fazer estas atividades? Neste caso, quando?

Atividades	Sim, dificulta muito	Sim, dificulta um pouco	Não, não dificulta de modo algum
a) Atividades Rigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar em esportes árduos.	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa.	1	2	3
c) Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
d) Subir vários lances de escada	1	2	3
e) Subir um lance de escada	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
g) Andar mais de 1 quilômetro	1	2	3
h) Andar vários quarteirões	1	2	3
i) Andar um quarteirão	1	2	3
j) Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou com alguma atividade regular, como consequência de sua saúde física?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou a outras atividades.	1	2
d) Teve dificuldade de fazer seu trabalho ou outras atividades (p. ex. necessitou de um esforço extra).	1	2

5- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum problema emocional (como se sentir deprimido ou ansioso)?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao se trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Não realizou ou fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz.	1	2

6- Durante as últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação à família, amigos ou em grupo?

De forma nenhuma	Ligeiramente	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

7- Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas?

Nenhuma	Muito leve	Leve	Moderada	Grave	Muito grave
1	2	3	4	5	6

8- Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com seu trabalho normal (incluindo o trabalho dentro de casa)?

De maneira alguma	Um pouco	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

9- Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor dê uma resposta que mais se aproxime de maneira como você se sente, em relação às últimas 4 semanas.

	Todo Tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
a) Quanto tempo você tem se sentindo cheio de vigor, de vontade, de força?	1	2	3	4	5	6
b) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa muito nervosa?	1	2	3	4	5	6
c) Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode anima-lo?	1	2	3	4	5	6
d) Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranqüilo?	1	2	3	4	5	6
e) Quanto tempo você tem se sentido com muita energia?	1	2	3	4	5	6
f) Quanto tempo você tem se sentido desanimado ou abatido?	1	2	3	4	5	6
g) Quanto tempo você tem se sentido esgotado?	1	2	3	4	5	6
h) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa feliz?	1	2	3	4	5	6
i) Quanto tempo você tem se sentido cansado?	1	2	3	4	5	6

10- Durante as últimas 4 semanas, quanto de seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc.)?

Todo Tempo	A maior parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nenhuma parte do tempo
1	2	3	4	5

11- O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falso	Definitivamente falso
a) Eu costumo obedecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5
b) Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheço	1	2	3	4	5
c) Eu acho que a minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
d) Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5

CÁLCULO DOS ESCORES

Fase 1: Ponderação dos dados

Questão	Pontuação	
01	Se a resposta for	Pontuação
	1	5,0
	2	4,4
	3	3,4
	4	2,0
	5	1,0
02	Manter o mesmo valor	
03	Soma de todos os valores	
04	Soma de todos os valores	
05	Soma de todos os valores	
06	Se a resposta for	Pontuação
	1	5
	2	4
	3	3
	4	2
	5	1
07	Se a resposta for	Pontuação
	1	6,0
	2	5,4
	3	4,2
	4	3,1
	5	2,0
08	A resposta da questão 8 depende da nota da questão 7	
	Se 7 = 1 e se 8 = 1, o valor da questão é (6)	
	Se 7 = 2 à 6 e se 8 = 1, o valor da questão é (5)	
	Se 7 = 2 à 6 e se 8 = 2, o valor da questão é (4)	

	<p>Se 7 = 2 à 6 e se 8 = 3, o valor da questão é (3) Se 7 = 2 à 6 e se 8 = 4, o valor da questão é (2) Se 7 = 2 à 6 e se 8 = 3, o valor da questão é (1)</p> <p>Se a questão 7 não for respondida, o escore da questão 8 passa a ser o seguinte: Se a resposta for (1), a pontuação será (6) Se a resposta for (2), a pontuação será (4,75) Se a resposta for (3), a pontuação será (3,5) Se a resposta for (4), a pontuação será (2,25) Se a resposta for (5), a pontuação será (1,0)</p>
09	<p>Nesta questão, a pontuação para os itens a, d, e ,h, deverá seguir a seguinte orientação: Se a resposta for 1, o valor será (6) Se a resposta for 2, o valor será (5) Se a resposta for 3, o valor será (4) Se a resposta for 4, o valor será (3) Se a resposta for 5, o valor será (2) Se a resposta for 6, o valor será (1) Para os demais itens (b, c,f,g, i), o valor será mantido o mesmo</p>
10	Considerar o mesmo valor.
11	<p>Nesta questão os itens deverão ser somados, porém os itens b e d deverão seguir a seguinte pontuação: Se a resposta for 1, o valor será (5) Se a resposta for 2, o valor será (4) Se a resposta for 3, o valor será (3) Se a resposta for 4, o valor será (2) Se a resposta for 5, o valor será (1)</p>

Fase 2: Cálculo do Raw Scale

Nesta fase você irá transformar o valor das questões anteriores em notas de 8 domínios que variam de 0 (zero) a 100 (cem), onde 0 = pior e 100 = melhor para cada domínio. É chamado de raw scale porque o valor final não apresenta nenhuma unidade de medida.

Domínio:

- Capacidade funcional
- Limitação por aspectos físicos
- Dor
- Estado geral de saúde
- Vitalidade
- Aspectos sociais
- Aspectos emocionais
- Saúde mental

Para isso você deverá aplicar a seguinte fórmula para o cálculo de cada domínio:

Domínio:

Valor obtido nas questões correspondentes – Limite inferior x 100
Variação (Score Range)

Na fórmula, os valores de limite inferior e variação (Score Range) são fixos e estão estipulados na tabela abaixo.

Domínio	Pontuação das questões correspondidas	Limite inferior	Variação
Capacidade funcional	03	10	20
Limitação por aspectos físicos	04	4	4
Dor	07 + 08	2	10
Estado geral de saúde	01 + 11	5	20
Vitalidade	09 (somente os itens a + e + g + i)	4	20
Aspectos sociais	06 + 10	2	8
Limitação por aspectos emocionais	05	3	3
Saúde mental	09 (somente os itens b + c + d + f + h)	5	25

Anexo G: Tabela N (Siegel)

Tábua N. Probabilidades Associadas a Valores tão Grandes Quanto os Valores Observados de χ^2 na Prova de Friedman*

$N = 2$		$N = 3$		$N = 4$		$N = 5$	
χ^2	p	χ^2	p	χ^2	p	χ^2	p
0	1,000	0,000	1,000	0,0	1,000	0,0	1,000
1	0,833	0,667	0,944	0,5	0,931	0,4	0,954
3	0,500	2,000	0,528	1,5	0,653	1,2	0,691
4	0,167	2,667	0,361	2,0	0,431	1,6	0,522
		4,667	0,194	3,5	0,273	2,8	0,367
		6,000	0,028	4,5	0,125	3,6	0,182
				6,0	0,069	4,8	0,124
				6,5	0,042	5,2	0,093
				8,0	0,0046	6,4	0,039
						7,6	0,024
						8,4	0,0085
						10,0	0,00077

$N = 6$		$N = 7$		$N = 8$		$N = 9$	
χ^2	p	χ^2	p	χ^2	p	χ^2	p
0,00	1,000	0,000	1,000	0,00	1,000	0,000	1,000
0,33	0,956	0,286	0,964	0,25	0,967	0,222	0,971
1,00	0,740	0,857	0,768	0,75	0,794	0,667	0,814
1,33	0,570	1,143	0,620	1,00	0,654	0,889	0,865
2,33	0,430	2,000	0,486	1,75	0,531	1,556	0,569
3,00	0,252	2,571	0,305	2,25	0,355	2,000	0,398
4,00	0,184	3,429	0,237	3,00	0,285	2,667	0,328
4,33	0,142	3,714	0,192	3,25	0,236	2,889	0,278
5,33	0,072	4,571	0,112	4,00	0,149	3,556	0,187
6,33	0,052	5,429	0,085	4,75	0,120	4,222	0,154
7,00	0,029	6,000	0,052	5,25	0,079	4,667	0,107
8,33	0,012	7,143	0,027	6,25	0,047	5,556	0,069
9,00	0,0081	7,714	0,021	6,75	0,038	6,000	0,057
9,33	0,0055	8,000	0,016	7,00	0,030	6,222	0,048
10,33	0,0017	8,857	0,0084	7,75	0,018	6,889	0,031
12,00	0,00013	10,286	0,0036	9,00	0,0099	8,000	0,019
		10,571	0,0027	9,25	0,0080	8,222	0,016
		11,143	0,0012	9,75	0,0048	8,667	0,010
		12,286	0,00032	10,75	0,0024	9,556	0,0060
		14,000	0,000021	12,00	0,0011	10,667	0,0035
				12,25	0,00086	10,889	0,0029
				13,00	0,00026	11,556	0,0013
				14,25	0,000061	12,667	0,00066
				16,00	0,0000036	13,556	0,00035
						14,000	0,00020
						14,222	0,000097
						14,889	0,000054
						16,222	0,000011
						18,000	0,0000006

* Adaptado de Friedman, M. 1937. The use of ranks to avoid the assumption of normality implicit in the analysis of variance. *J. Amer. Statist. Ass.*, 32, 688-689, com permissão do autor e do editor.

Anexo H:
Tabela L (Siegel)

**Tábua L. Valores Críticos de K_D na Prova de Kolmogorov-Smirnov
para duas Amostras
(Pequenas amostras)**

<i>N</i>	Unilateral*		Bilateral †	
	$\alpha = 0,05$	$\alpha = 0,01$	$\alpha = 0,05$	$\alpha = 0,01$
3	3	—	—	—
4	4	—	4	—
5	4	5	5	5
6	5	6	5	6
7	5	6	6	6
8	5	6	6	7
9	6	7	6	7
10	6	7	7	8
11	6	8	7	8
12	6	8	7	8
13	7	8	7	9
14	7	8	8	9
15	7	9	8	9
16	7	9	8	10
17	8	9	8	10
18	8	10	9	10
19	8	10	9	10
20	8	10	9	11
21	8	10	9	11
22	9	11	9	11
23	9	11	10	11
24	9	11	10	12
25	9	11	10	12
26	9	11	10	12
27	9	12	10	12
28	10	12	11	13
29	10	12	11	13
30	10	12	11	13
35	11	13	12	
40	11	14	13	

Resumido de Goodman, L. A. 1954. Kolmogorov-Smirnov tests for psychological research. *Psychol. Bull.*, 51, 167, com permissão do autor e da the American Psychological Association.

Deduzida da Tábua 1 de Massey, F. J., Jr. 1951. The distribution of the maximum deviation between two sample cumulative step functions. *Ann. Math. Statist.*, 22, 126-127, com permissão do autor e do editor.